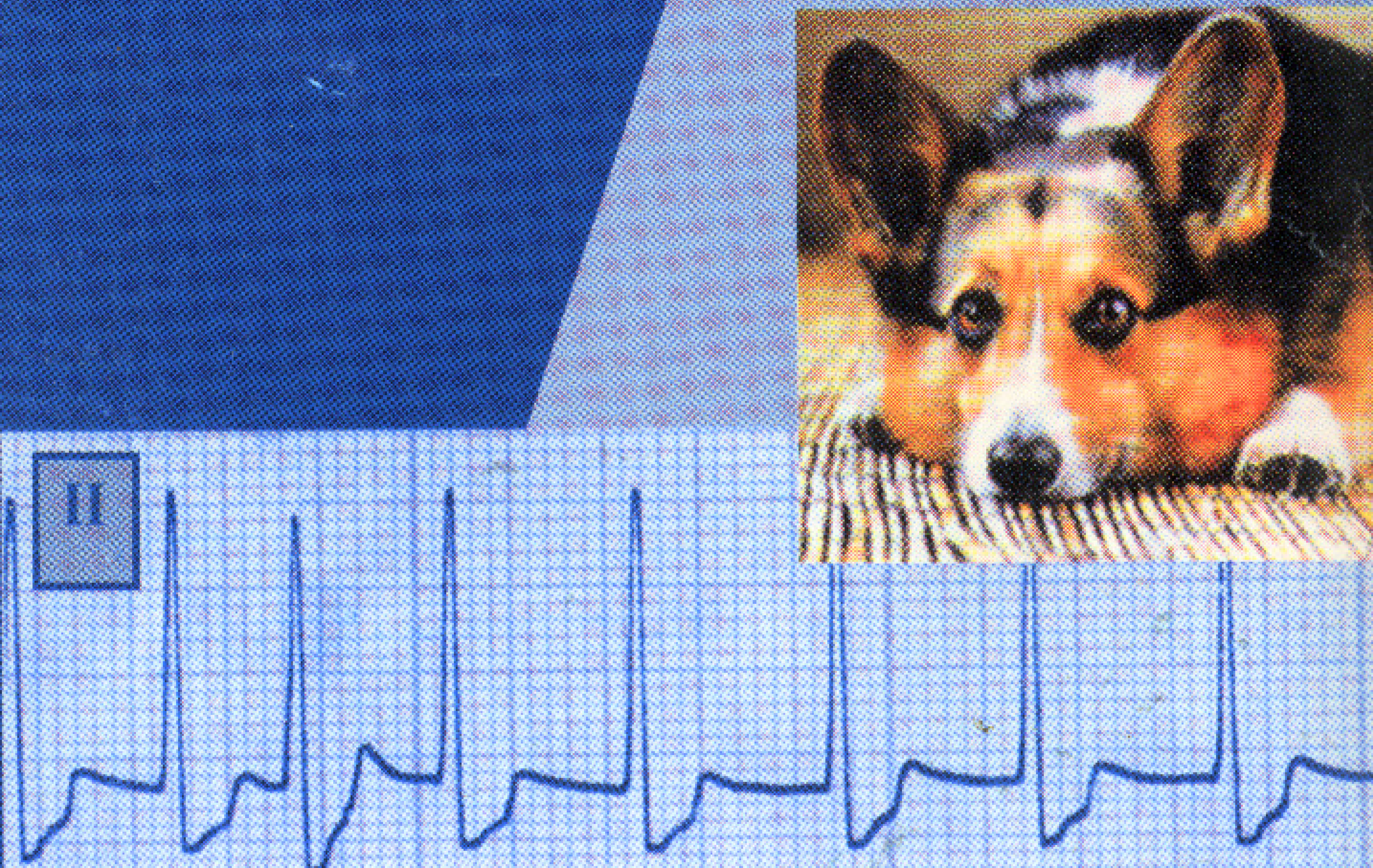
УЧЕБНИК

В. К. ИЛЛАРИОНОВА
Т. В. ИППОЛИТОВА
В. Н. ДЕНИСЕНКО

ОСНОВЫ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИИ СОБАК



«КолосС»

УЧЕБНИКИ И УЧЕБНЫЕ ПОСОБИЯ ДЛЯ СТУДЕНТОВ
ВЫСШИХ УЧЕБНЫХ ЗАВЕДЕНИЙ

В. К. ИЛЛАРИОНОВА, Т. В. ИППОЛИТОВА,
В. Н. ДЕНИСЕНКО

ОСНОВЫ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИИ СОБАК

Рекомендовано Учебно-методическим объединением высших учебных заведений Российской Федерации по образованию в области ветеринарии и зоотехнии в качестве учебно-методического пособия для высших учебных заведений по специальности 310800 «Ветеринария»

МОСКВА «КолосС» 2005

УДК 612.172.4:636.7(075.8)
ББК 48:46.73я 73
И44

Рецензенты: доктор биологических наук *Н. С. Шевелев* (Московская сельскохозяйственная академия им. К. А. Тимирязева), доктор биологических наук *А. Г. Савойский* (Московская государственная академия ветеринарной медицины и биотехнологии им. К. И. Скрябина)

Редактор *В. В. Ракитская*

Илларионова В. К., Ипполитова Т. В., Денисенко В. Н.
И44 Основы электрокардиографии собак. — М.: КолосС, 2005. — 48 с., [2]л., ил.:ил. — (Учебники и учеб. пособия для студентов высш. учеб. заведений).
ISBN 5—9532—0213—X

Рассмотрен широкий круг вопросов, связанных с применением электрокардиографии в диагностике болезней сердца у собак. Большое внимание уделено электрофизиологии миокарда, методу регистрации электрокардиограммы. Подробно описаны изменения ЭКГ при ряде патологических состояний. Материал представлен в доступной и наглядной форме с использованием кардиограмм, полученных авторами в клинической практике.

Пособие предназначено для студентов вузов по специальности «Ветеринария», слушателей ФПК, практикующих ветеринарных врачей.

УДК 612.172.4:636.7(075.8)
ББК 48:46.73я 73

Учебное издание

Илларионова Владислава Константиновна,
Ипполитова Татьяна Владимировна, Денисенко Виктор Николаевич

ОСНОВЫ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИИ СОБАК

Учебное пособие для вузов

Художественный редактор *В. А. Чуракова*, компьютерная верстка *В. А. Маланичевой*
Корректор *Т. Д. Звягинцева*

Сдано в набор 17.05.05. Подписано в печать 10.10.05. Формат 60×88 $^1/_{16}$. Бумага офсетная. Гарнитура Ньютон. Печать офсетная. Усл. печ. л. 2,94+0,25. Изд. № 118. Тираж 1000 экз. Заказ 2183.

ООО «Издательство «КолосС», 101000, Москва, ул. Мясницкая, д. 17.
Почтовый адрес: 129090, Москва, Астраханский пер., д. 8.
Тел. (095) 680-99-86, тел./факс (095) 680-14-63, e-mail: koloss@koloss.ru,
наш сайт: www.koloss.ru

Отпечатано с готовых диапозитивов в ГУП РМЭ
«Марийский полиграфическо-издательский комбинат»,
424000, г. Йошкар-Ола, ул. Комсомольская, 112

ISBN 5—9532—0213—X © Издательство «КолосС», 2005

ВВЕДЕНИЕ

Состояние сердечно-сосудистой системы определяет здоровье и работоспособность животных. В последние годы в городах увеличилось число мелких домашних животных, при этом отмечают рост количества сердечных заболеваний у них. Условия содержания, кормления, разведения, использования животных, а также значительная гиподинамия, наблюдаемая у большинства собак в городе, — вот причины изменения функции сердца.

На заболевания сердечно-сосудистой системы у собак приходится от 5 до 10 % всех незаразных патологий, по поводу которых владельцы животных обратились к врачу. Поэтому так актуально внедрение в практику ветеринарного врача методов объективного исследования сердечно-сосудистой системы — электрокардиографии, эхокардиографии и др.

Для исследования сердца собак все шире стали применять метод электрокардиографии, который дает объективную картину состояния миокарда, характеризуя основные свойства сердечной мышцы: возбудимость, проводимость и автоматизм. Метод легко использовать в клинике и питомнике. Однако на сегодняшний день в учебниках и учебных пособиях особенности его применения у мелких домашних животных описаны недостаточно. В частности, в курсах физиологии и терапии невозможно подробно рассмотреть вопросы электрофизиологии сердца собак, методики регистрации биопотенциалов и анализа электрокардиограмм (ЭКГ), примеры различных патологических процессов, выявляемых при помощи электрокардиографии и наиболее часто встречающихся в кинологии. Восполнить этот пробел — задача данного пособия. Приведенные в нем методы регистрации и анализа ЭКГ, примеры патологических процес-

сов представляют собой результат теоретических и практических изысканий авторов на протяжении многих лет в условиях клиник и питомников. Примеры электрокардиографических диагнозов подтверждены результатами общих клинических, лабораторных и специальных исследований, таких, как эхокардиография, рентгенография, а также в ряде случаев патолого-анатомического вскрытия и гистологического анализа.

Материалы пособия будут полезны как для студентов ветеринарных факультетов сельскохозяйственных вузов, так и для практикующих ветеринарных врачей, кинологов, биологов.

Глава 1
БИОЭЛЕКТРИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИИ

●

Электрокардиографическое исследование сердца — доступный и информативный диагностический метод, с помощью которого обнаруживают нарушения сердечного ритма и проводимости, гипертрофию миокарда желудочков и предсердий, электролитные, ишемические, дегенеративные изменения в сердечной мышце. От быстрого и правильного анализа электрокардиограммы во многом зависит успешность диагностической и лечебной работы.

Электрокардиограмма (ЭКГ) — это зарегистрированная с помощью преобразующих приборов (электрокардиографов) электрическая активность сердца, которая проявляется в колебании разности потенциалов, возникающих в результате прохождения импульса по проводящей системе сердца и последовательного процесса деполяризации — реполяризации миокарда.

Активация структур сердца, подобно активации одной клетки, начинается с процесса деполяризации, за которым немедленно следуют реполяризация (восстановление разности потенциалов на клеточной мембране) и более поздняя по времени фаза покоя. В фазе покоя (в период диастолы клетка сердечной мышцы поляризована: на поверхности клеточной мембраны существует положительный потенциал (в основном за счет ионов Na^+ и Ca^{2+}), а внутри клетки — отрицательный (преимущественно за счет протеинатов и аспаратов). Разность между электрическими зарядами внутри и снаружи клетки называют *трансмембранным потенциалом покоя*. При отсутствии внешнего воздействия указанный потенциал составляет приблизительно –90 МВ. При возбуждении клетки резко меняется проницаемость клеточной мембраны для ионов Na^+, которые быстро поступают внутрь, изменяя трансмембранный потенциал до положительных значений. С этого процесса деполяризации начинает развиваться *трансмембранный потенциал действия* (фаза 0). После короткой фазы 0 проницаемость мембраны для ионов Na^+ уменьшается, а для K^+ увеличивается, что приводит к выходу последних из клетки и небольшому падению трансмембранного потенциала действия (фаза 1). На следующей стадии достигается равновесие между разнонаправленными токами ионов. Ионы K^+ продолжают выходить из клетки, а ионы Ca^{2+} поступать внутрь нее. Данная фаза (фаза 2) — наиболее про-

должительная. Процесс деполяризации завершается перемещением ионов K^+ из клетки и уменьшением проницаемости мембраны для других ионов, в результате чего постепенно восстанавливается поляризация клеточной мембраны (фаза 3). В момент деполяризации клетки миокарда нечувствительны к повторным стимулам. Это обусловлено длительными периодами абсолютной и относительной рефрактерности, которые физиологически необходимы, так как в это время полости сердца опорожняются и затем вновь наполняются кровью.

Клетки узлов автоматизма не нуждаются во внешних стимулах, чтобы вырабатывать трансмембранный потенциал действия. В этих специализированных клетках о рицательный заряд внутренней поверхности мембраны спонтанно уменьшается и возникает автоматическая активность.

В норме электрический импульс, вызывающий сокращение сердца, генерируется в синоатриальном (СА) узле. Возбуждение распространяется по предсердиям через кардиомиоциты, благодаря тому, что соседние клетки соединены друг с другом контактными мостиками с низким сопротивлением (вставочными дисками). Когда деполяризация достигает атриовентрикулярного (АВ) узла, прохождение электрического импульса задерживается, так как трансмембранный потенциал действия в узлах автоматизма развивается медленно. Задержка волны деполяризации способствует более полному сокращению предсердий и препятствует прохождению слишком частых импульсов от предсердий при предсердных тахикардиях. Электрический импульс, выйдя из АВ узла, проходит по системе пучка Гиса, волокнам Пуркинье и клеткам миокарда желудочков, обеспечивая координированное сокращение желудочков.

Сокращение сердечной мышцы обеспечивают специализированные белки: актин и миозин, выполняющие механическую функцию сокращения; тропомиозин и тропонин, регулирующие процесс сокращения. Во время фазы 2 ионы Ca^{2+} проникают внутрь клетки и стимулируют массовое высвобождение кальция из концевых цистерн саркоплазматического ретикулюма.

Ионы Ca^{2+} запускают процесс сокращения кардиомиоцита. В завершении фазы 2 кальциевые каналы закрываются и концентрация ионов Ca^{2+} внутри клетки уменьшается. В результате связь сократительных белков блокируется и клетка расслабляется. С началом развития каждого следующего потенциала действия цикл сокращения и расслабления кардиомиоцита повторяется. Известно, что внутриклеточная концентрация Ca^{2+} прямо пропорциональна силе сокращения.

Деполяризация проходит по клетке волной, неся на своем гребне положительный заряд. Границы возбужденного и невозбужденного участка имеют равные по величине, но противоположные по знаку заряды, которые находятся на бесконечно малом расстоя-

нии друг от друга. Объединение этих зарядов дает элементарный сердечный диполь.

ЭДС диполя — векторная величина, которая характеризуется не только количественным значением потенциала, но и пространственной ориентацией (от минуса к плюсу). Электрограмма этих процессов зависит от направления вектора диполя по отношению к положительному электроду. Если в процессе распространения вектор диполя направлен в сторону положительного электрода отведения, то на электрограмме возникает положительный зубец, если в сторону отрицательного, то фиксируется отрицательный зубец. Если вектор диполя расположен перпендикулярно оси отведения, то регистрируется изолиния.

В сердце в каждый момент систолы в процессе возбуждения вовлекаются многие участки миокарда, при этом векторы часто направлены в разные стороны. Суммарный (результирующий) вектор — это алгебраическая сумма всех векторов элементарных сердечных диполей, существующих в сердце в данный момент времени. Это понятие имеет ключевое значение для понимания происхождения зубцов электрокардиограммы. Сердце можно рассматривать как один точечный источник тока или единый сердечный диполь. Деполяризация и реполяризация каждого отдела сердца имеют свои результирующие векторы с определенными величиной и направлением. Установив электроды на поверхности тела, можно зарегистрировать на ЭКГ изменения величины и ориентации сердечного диполя на протяжении всего процесса возбуждения сердца.

Как при фотографировании объемного объекта делают несколько снимков под разным углом, так и электрические силы сердца записывают при разном расположении электродов. Сердце — трехмерный орган, и поскольку трехмерное изображение не может быть зарегистрировано на плоской поверхности, то используют такие отведения, которые позволяют получить проекцию электрических сил в двух плоскостях. В настоящее время в ветеринарной кардиологии наиболее часто используют 10 отведений ЭКГ: три стандартных двухполюсных, три усиленных однополюсных от конечностей и четыре грудных отведения.

Двухполюсные (биполярные) отведения (I, II, III) регистрируют разность потенциалов между двумя точками тела и имеют два полюса: положительный и отрицательный, а соединяющая их линия названа *осью отведения*.

Для записи стандартных двухполюсных отведений необходимо наложить три электрода (цв. рис. I): на правой грудной конечности — электрод с красной маркировкой, на левой грудной — с желтой, на левой тазовой — с зеленой. Четвертый электрод с черной маркировкой закрепляют на правой тазовой конечности для подключения заземляющего провода.

В графическом изображении оси трех стандартных отведе-

ний образуют равносторонний треугольник (треугольник Эйнтховена), вершинами которого являются обе грудные конечности и левая тазовая с установленными на них электродами. В середине этого треугольника расположен электрический центр сердца.

Усиленные однополюсные отведения от конечностей регистрируют разность потенциалов между одной из конечностей, на которой закреплен электрод, и средним потенциалом двух других конечностей. Оси этих отведений получают, соединяя электрический центр сердца с местом наложения активного положительного электрода данного отведения.

Существует три усиленных отведения: aVR — от правой грудной конечности, aVL — от левой грудной и aVF — от левой тазовой (цв. рис. II). При графическом совмещении осей трех стандартных и трех усиленных отведений от конечностей, проведенных через электрический центр сердца, получается так называемая шестиосевая система координат Бейли (Bayley). Электрический центр сердца делит ось каждого отведения на положительную и отрицательную части (цв. рис. III).

При последовательном возбуждении каждого отдела сердца возникают средние или результирующие векторы: вектор деполяризации желудочков A QRS, деполяризации предсердий A P, реполяризации желудочков A T с определенными величиной и направлением. По проекции этих векторов на оси отведений системы Бейли определяют конфигурацию кривой ЭКГ при заданном положении электрической оси сердца (ЭОС). Стандартные и усиленные отведения регистрируют изменения электрического поля сердца во фронтальной плоскости, грудные однополюсные (цв. рис. IV) — разность потенциалов между активным положительным электродом, расположенным в определенной точке на поверхности грудной клетки, и отрицательным объединенным электродом Вильсона, который образуется через дополнительное соединение трех конечностей. В ветеринарной кардиологии используют четыре грудных отведения: V4 (CV6LU), V2 (CV6LL), rV2 (CV5RL) и V10. Осями грудных отведений служат линии, начинающиеся у точки расположения активного электрода на грудной стенке и проходящие через электрический центр сердца.

Формирование зубцов, сегментов и интервалов ЭКГ в различных отведениях зависит от величины и проекции каждого моментального вектора на оси этих отведений (цв. рис. V). Если проекция вектора направлена на положительную часть отведения, то на ЭКГ регистрируется положительный зубец (отклонение вверх от изолинии), если проекция направлена на отрицательную часть отведения, то отмечают отрицательный зубец (отклонение вниз от изолинии). Если моментный вектор перпендикулярен оси отведения, то его проекция на указанную ось равна нулю, и на ЭКГ регистрируется прямая линия или два разнонаправленных, но рав-

ных по амплитуде зубца (алгебраическая сумма которых равна нулю).

При регистрации электрокардиограммы каждого сердечного цикла вычерчивается кривая, в которой выделяют зубцы, интервалы и сегменты.

Зубцы ЭКГ носят следующие названия по порядку их появления: P, Q, R, S, T. Зубец P соответствует деполяризации предсердий, комплекс QRS — деполяризации желудочков и зубец T — реполяризации желудочков. Интервал P — R (P — Q) отражает продолжительность проведения импульса через АВ узел, сегмент RS — T соответствует полной деполяризации желудочков, интервал Q — T — электрической систоле желудочков (время охвата возбуждением всех отделов желудочков).

Форма комплекса QRS может быть различной, но название зубцов определяется их полярностью и отношением к первому положительному зубцу комплекса, то есть к зубцу R. Следующий за ним зубец S — отрицательный. Если амплитуда зубцов достаточно велика и превышает 5 мм, их обозначают заглавными буквами, если менее 5 мм, то строчными. Однако если низкоамплитудный зубец преобладает над другими, то его также помечают заглавной буквой. Единичное отрицательное отклонение обозначают комплексом QS.

Анализ ЭКГ необходимо начинать с проверки правильности техники ее регистрации.

Контрольные вопросы и задания

1. Что такое электрокардиограмма (ЭКГ)?
2. Дайте определение трансмембранного потенциала покоя (ТМПП).
3. Какой отдел проводящей системы сердца в норме является водителем ритма?
4. В каком отделе проводящей системы сердца в норме задерживается проведение электрического импульса?
5. Как направлен вектор сердечного диполя по отношению к положительному и отрицательному заряду диполя отведения?
6. Какова полярность зубца на ЭКГ, если вектор сердечного диполя направлен в сторону положительного диполя отведения?

Глава 2
ТЕХНИКА РЕГИСТРАЦИИ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЫ

ЭКГ регистрируют в помещении, удаленном от возможных источников электрических помех: электромониторов, физиотерапевтических и рентгеновских кабинетов, распределительных электрощитов и т. д. Тело животного не должно соприкасаться с металлическими частями стола. ЭКГ обычно записывают в положении животного на правом боку с вытянутыми перпендикулярно телу конечностями.

Закрепление электродов. Закреплять электроды на коже удобнее с помощью зажимов «крокодилов», соединенных с проводами электрокардиографа. Кожу предварительно освобождают от шерсти (волосы можно просто раздвинуть) и смазывают специальным проводящим гелем или спиртом. Если необходим очень тесный контакт, можно использовать игольчатые электроды, которые вводят под кожу. Электроды прикрепляют на конечности и в области грудной клетки. Размещать электроды следует в соответствии с разноцветной маркировкой: красный — на правом локтевом сгибе, желтый — на левом, черный — над правым коленом, зеленый — над левым, грудные электроды CV5RL (RV2) — в пятом межреберном промежутке над грудиной справа, CV6LL (V2) — в шестом над грудиной слева, CV6LU (V4) — в шестом межреберном промежутке на уровне реберно-хрящевых соединений слева, V10 — над остистым отростком седьмого грудного позвонка.

Выбор усиления электрокардиографа. Перед регистрацией ЭКГ необходимо установить усиление электрического сигнала (выбрать калибровку). Обычно усиление составляет 10 мм = = 1 мВ, но если необходимо увеличить комплексы ЭКГ (например, при регистрации кардиограммы у кошек), можно установить усиление, равное 20 мм в 1 мВ. Таким образом, перед началом каждой записи нужно регистрировать калибровочный милливольт (рис. 1).

Установка фильтра. Измерять параметры ЭКГ и оценивать морфологию комплексов лучше всего по записи, полученной без фильтров, так как их установка вызывает амортизирующий эффект. Если из-за таких помех, как мышечный тремор, движения животного, рычание, мурлыканье, не удается получить качественную запись, то применение фильтров оправдано (рис. 2).

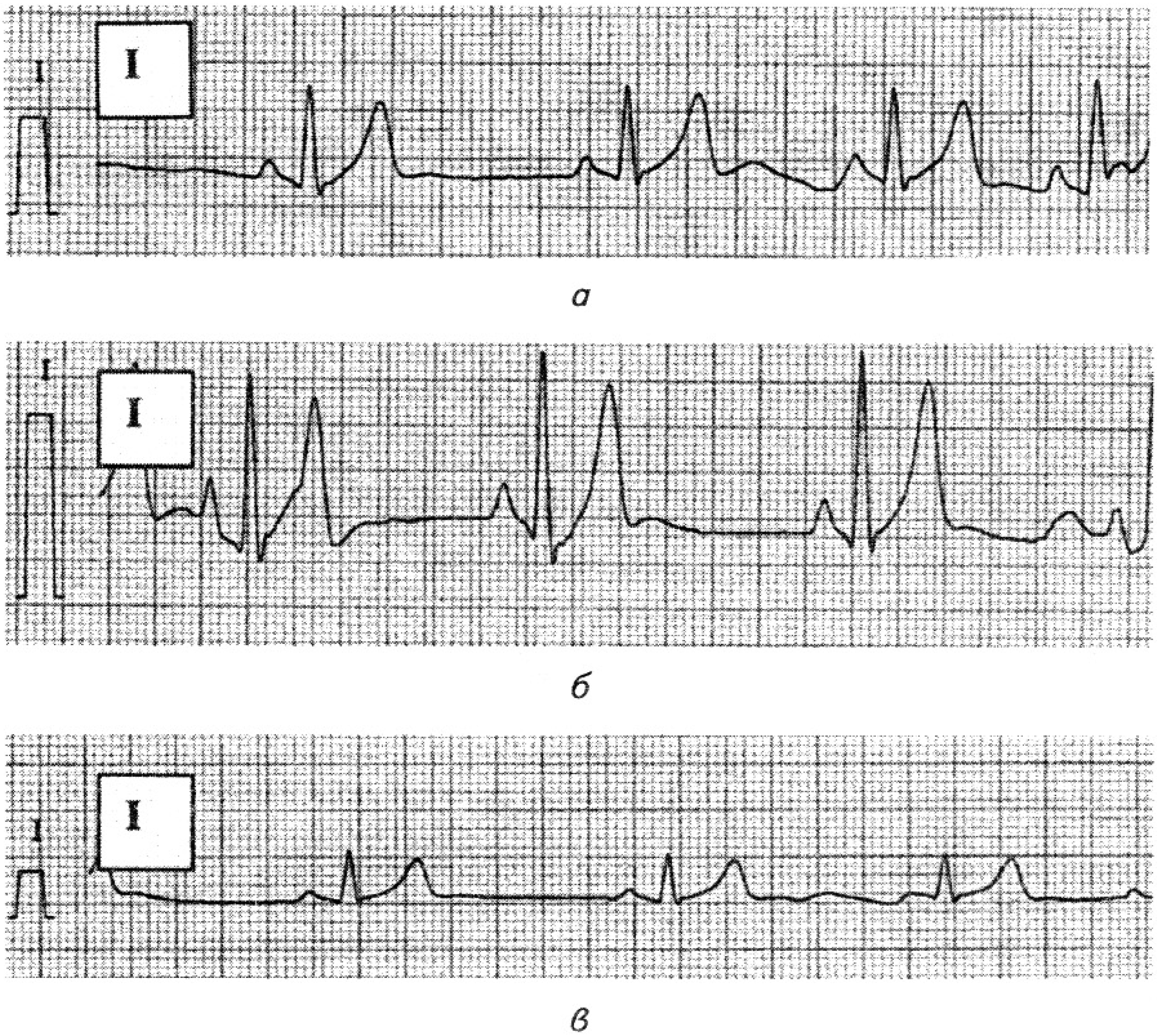


Рис. 1. ЭКГ, зарегистрированные с калибровочным напряжением 10 мм/мВ (*а*), 20 (*б*) и 5 мм/мВ (*в*); скорость движения бумаги 50 мм/с

Положение самописца. Самописец устанавливают таким образом, чтобы весь комплекс ЭКГ помещался на бумаге. Если амплитуда зубцов превышает ширину бумаги, рекомендуют уменьшить усиление.

Скорость движения бумаги. Существует две стандартные скорости движения бумаги: 25 и 50 мм/с (рис. 3). При скорости движения 25 мм/с каждый миллиметр на миллиметровой бумаге по горизонтали соответствует 0,04 с, а при скорости 50 мм/с — 0,02 с.

Запись ЭКГ. Животное укладывают в стандартную правую боковую позицию (если измерение амплитуд зубцов не имеет большого диагностического значения, то положение пациента может быть произвольным).

Электроды присоединяют к коже в соответствии с их цветовой маркировкой. При регистрации грудных отведений одноканальным кардиографом электрод с белой маркировкой последователь-

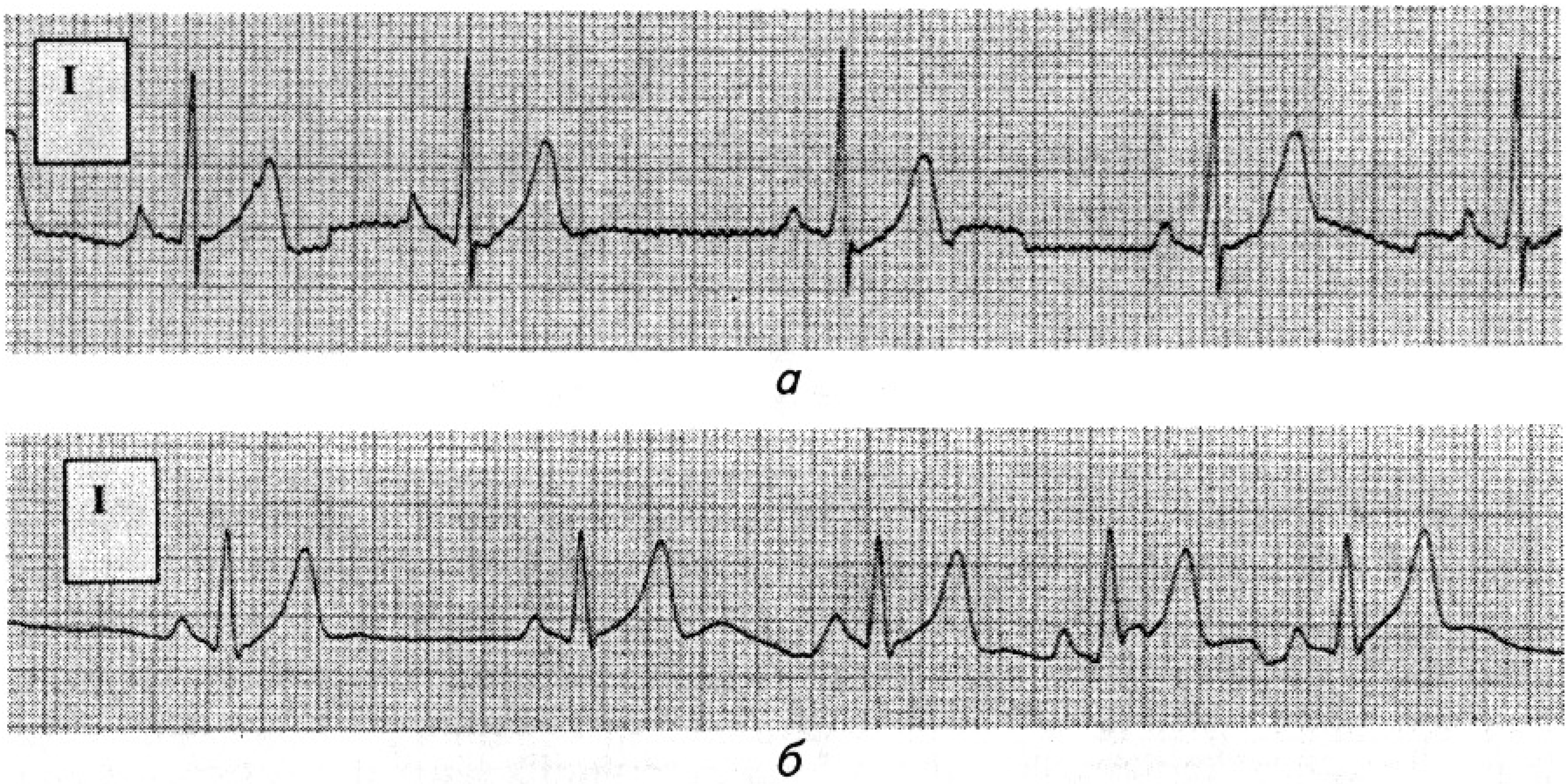


Рис. 2. ЭКГ, зарегистрированные без применения фильтра (*а*) и с применением его (*б*), I отведение, 10 мм/мВ, скорость движения бумаги 50 мм/с

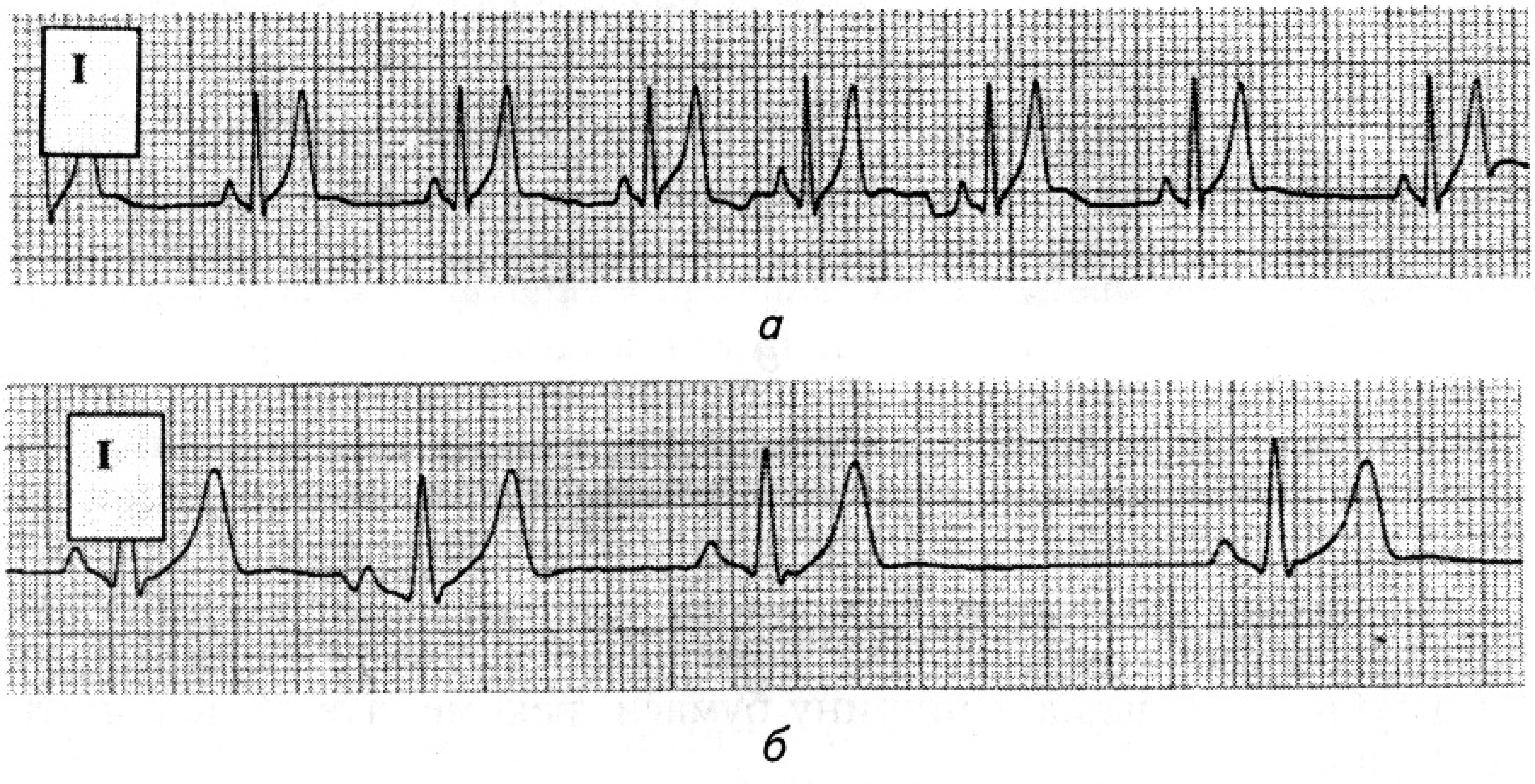


Рис. 3. ЭКГ, зарегистрированные со скоростью движения бумаги 25 мм/с (*а*) и 50 мм/с (*б*); I отведение, 10 мм/мВ

но присоединяют к коже в соответствующих точках на грудной клетке. При многоканальной записи все грудные электроды устанавливают одновременно.

Выбирают скорость движения бумаги и усиление.

При необходимости применяют фильтры.

Регистрируют ЭКГ.

Полученную ЭКГ маркируют.

В первую очередь помечают каждое отведение. Затем указывают Ф.И.О. владельца, вид, породу, пол, возраст животного, дату исследования, положение животного при снятии ЭКГ, скорость движения бумаги, усиление, уровень фильтра.

Контрольные вопросы и задания

1. Сколько отведений используют в ветеринарной кардиологии при регистрации ЭКГ?
2. Оси каких отведений формируют шестиосевую систему координат Бейли?
3. Назовите цветовую маркировку каждого электрода, прикрепляемого к конечностям.
4. Для чего регистрируется калибровочный милливольт перед каждой записью электрокардиограммы?

Глава 3

СХЕМА АНАЛИЗА ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЫ

●

Анализ регулярности сердечных сокращений. Регулярность оценивают, сравнивая продолжительность интервалов R—R между последовательными сердечными циклами (рис. 4). Правильным называют ритм в том случае, если продолжительность интервалов одинакова (разброс ±10 % от средней продолжительности интервалов R—R). В остальных случаях говорят об аритмии. У собак в норме наблюдают респираторную аритмию, то есть частота сердечных сокращений (ЧСС) возрастает на вдохе.

Подсчет числа сердечных сокращений. Простая и быстрая процедура подсчета ЧСС состоит в том, что определяют число комплексов QRS за 6 с и умножают полученный результат на 10. При неправильном ритме определяют минимальную и максимальную ЧСС: минимальную — по наибольшему интервалу R—R, а максимальную — по наименьшему. В практической работе можно быстро подсчитать ЧСС с помощью специальной линейки.

Определение источника возбуждения. В норме электрический импульс генерируется в СА узле и распространяется по предсердиям сверху вниз. При средней электрической оси сердца +60° вектор деполяризации предсердий направлен в сторону положительного электрода II отведения. Поэтому в отведениях I, II, aVF регистрируется положительный зубец P.

У собак в норме отмечают блуждающий СА пейсмейкер (водитель ритма), то есть источник возбуждения может переходить из СА узла в нижние отделы предсердий. В результате на ЭКГ во II и III отведениях регистрируется изменение амплитуды и иногда полярности зубца P.

Патологическими считают ритмы, возникающие в АВ узле. В этом случае зубец P сливается с комплексом QRS и не регистрируется на ЭКГ или как отрицательный зубец располагается после комплекса QRS.

Желудочковый, или идиовентрикулярный, ритм характеризуется наличием расширенных и деформированных комплексов QRS и отсутствием связи между зубцами P и комплексами QRS.

Анализ функции проводимости. Измеряют длительность зубца P — скорость проведения импульса по предсердиям, продолжительность интервала P—R — скорость прохождения импульса от СА узла к точке, в которой начинается деполяризация желудоч-

ков. Необходимо измерить общую длительность комплекса QRS, отражающего проведение возбуждения по желудочкам.

Обычно интервал P—R измеряют во II отведении от начала зубца P до начала комплекса QRS. Сегмент P—R, как правило, не отклоняется от изолинии более чем на 0,5 мм, однако при тахикардии может возникнуть депрессия. Интервал P—R удлиняется при различных типах атриовентрикулярной блокады, укорачивается при преждевременном возбуждении желудочков.

Интервал Q—T отражает продолжительность электрической систолы желудочков. Его измеряют от начала комплекса QRS до окончания зубца T. Поскольку при тахикардии интервал Q—T укорачивается, а при брадикардии удлиняется, то при нарастании этих явлений высчитывают среднюю длительность интервала.

Расчет электрической оси сердца (ЭОС). Средняя ЭОС деполяризации и реполяризации — это название результирующего вектора сил, созданного данными процессами. В практике можно рассчитать электрическую ось зубцов P, Q, R, S и T. Обычно рассчитывают электрическую ось QRS, чтобы определить поворот сердца вокруг фронтальной оси. Это важно, поскольку при изменении расположения сердца в грудной полости меняется и конфигурация комплекса QRS.

Положение ЭОС в системе Бейли количественно выражается углом α, который образован ЭОС и положительной половиной оси I отведения. Значительные повороты ЭОС могут свидетельствовать о патологических изменениях в сердечной мышце, однако при умеренных изменениях положение ЭОС не отличается от нормы.

Существует два метода определения электрической оси сердца: графический и визуальный.

Графический метод. В нем выделяют следующие этапы.

Вычисляют алгебраическую сумму амплитуд зубцов комплекса QRS в I и III отведениях.

Откладывают в произвольном масштабе полученную сумму на положительной или отрицательной части оси соответствующего отведения.

В найденной точке проводят перпендикуляр к оси отведения. В точке пересечения двух перпендикуляров вычерчивают линию к центру системы. Эта линия и представляет собой ЭОС.

Визуальный метод. Он заключается в следующем.

Максимальное положительное значение алгебраической суммы зубцов комплекса QRS наблюдают в том отведении, ось которого приблизительно совпадает с расположением ЭОС.

Комплекс типа RS, где алгебраическая сумма зубцов равна нулю, записывается в том отведении, ось которого перпендикулярна ЭОС.

Анализ зубцов. После определения электрической оси сердца переходят к анализу зубцов.

Определяют полярность и конфигурацию каждого зубца. По-

лярность зависит от направления суммарного моментного вектора деполяризации предсердий и его связи с положительным и отрицательным полуполями в различных отведениях.

Измеряют амплитуду зубца — его высоту от изолинии до вершины.

Определяют длительность зубца — расстояние от его начала до окончания.

Электрокардиографическое заключение должно содержать следующие пункты:

1. Описание источника ритма (синусовый, предсердный, суправентрикулярный, желудочковый).
2. Регулярность ритма (регулярный или нерегулярный).
3. Число сердечных сокращений.
4. Положение электрической оси сердца.
5. Наличие следующих электрокардиографических синдромов: нарушение ритма сердца, нарушение проводимости, увеличение или острая перегрузка предсердий и/или желудочков, повреждение миокарда (ишемия, дистрофия).

Пример нормальной ЭКГ приведен на рисунке 4, нормальные электрокардиографические значения указаны ниже.

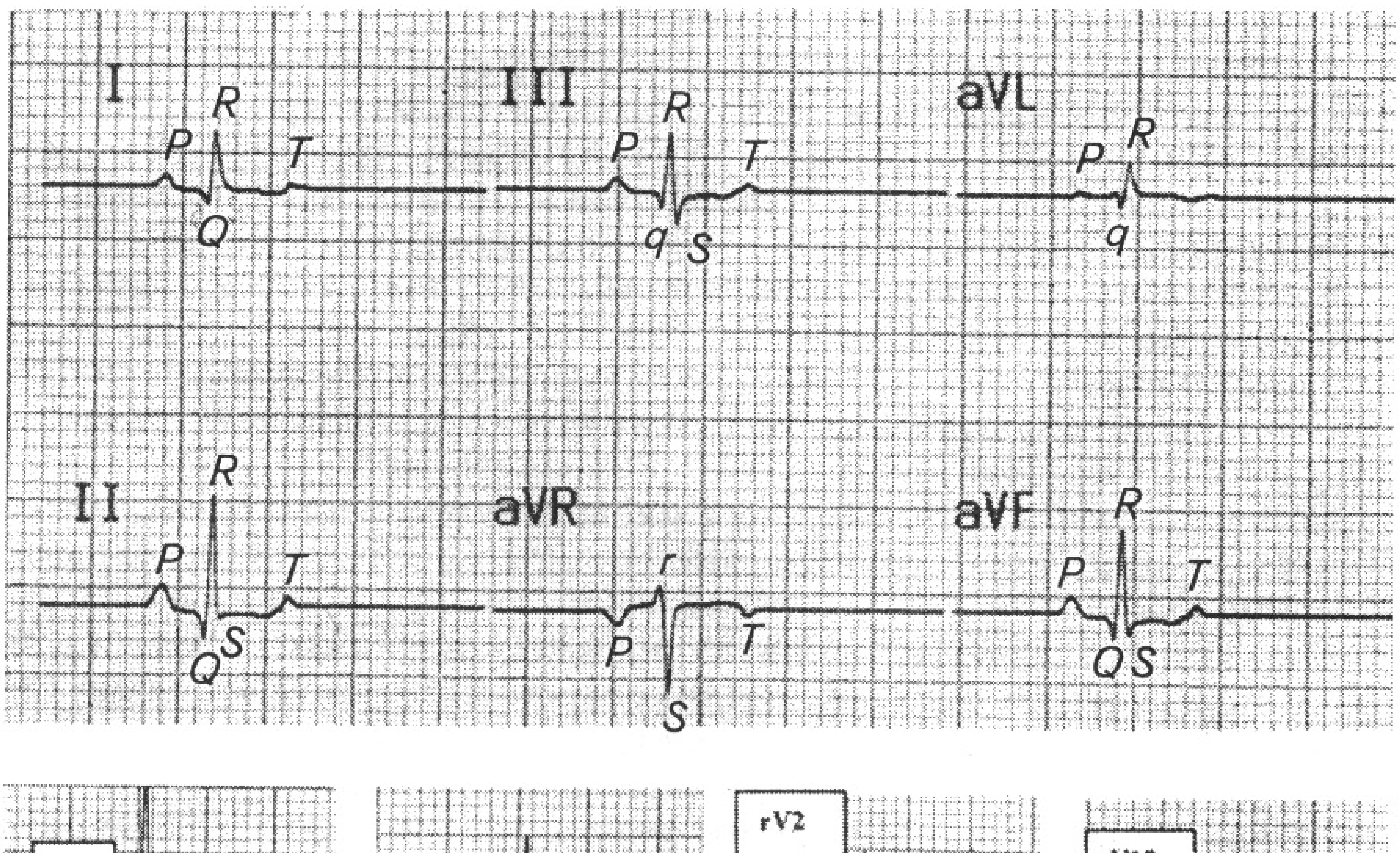


Рис. 4. Нормальная ЭКГ:

признаки сердечной патологии отсутствуют (собака, немецкая овчарка, ♀, 3 года, 25 мм/с, 5 мм/мВ)

Нормальные значения ЭКГ собак

(Tilley LP: Essentials of Canine and Feline Electrocardiography. Interpritation and Management. 2nd Ed. Lea & Febiger, Philadelphia, 1985)

Частота сердечных сокращений		Щенки: 70...220 уд/мин Карликовые породы: 70...180 уд/мин Стандартные: 70...160 уд/мин Гигантские: 60...140 уд/мин
Ритм		Синусовый ритм Синусовая аритмия Блуждающий водитель ритма
Зубец P:		
	высота, max	0,4 мВ
	ширина, max	0,04 с (у гигантских пород 0,05 с)
Интервал P—R		0,06...0,13 с
Комплекс QRS:		
	высота, max	Крупные породы: 3,0 мВ Мелкие: 2,5 мВ
	ширина, max	Крупные породы: 0,06 с Мелкие: 0,05 с
Сегмент ST:		
	депрессия	Не более 0,2 мВ
	подъем	Не более 0,15 мВ
Интервал Q—T		0,15...0,25 с при нормальной ЧСС
Зубец T		Может быть позитивным, негативным и двухфазным. Амплитуда ± 0,05...1 мВ в любом отведении. Не более 1/4 от амплитуды зубца R
Электрическая ось		От +40° до +100°
Грудные отведения		
CV5RL (rV2)		T позитивный; R < 3,0 мВ
CV6LL (V2)		S < 0,8 мВ; R < 3,0 мВ
CV6LU (V4)		S < 0,7 мВ; R < 3,0 мВ
V10		QRS негативный; T негативный, за исключением чи-хуа-хуа

Контрольные вопросы и задания

1. Назовите электрокардиографические признаки несинусовых ритмов.
2. Какие интервалы отражают функцию проводимости по предсердиям, атриовентрикулярному узлу и желудочкам?
3. Опишите методы определения электрической оси сердца (ЭОС).
4. Назовите основные пункты электрокардиографического заключения.

Глава 4
ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ УВЕЛИЧЕНИЯ КАМЕР СЕРДЦА

●

Гипертрофия и/или дилатация камер сердца проявляется рядом электрокардиографических признаков, которые обусловлены увеличением электрической активности гипертрофированного отдела сердца, наличием в нем дистрофических, ишемических, метаболических изменений и замедленным проведением электрического импульса. В электрокардиографическом заключении обычно термином «увеличение» обозначают как гипертрофию, так и дилатацию камер сердца.

Увеличение правого предсердия. Правое предсердие может увеличиваться вследствие гипертрофии и дилатации. Причинами служат хронические респираторные болезни, различные врожденные патологии сердца и хроническая недостаточность трехстворчатого клапана.

ЭКГ признаки увеличения правого предсердия (рис. 5).

1. Амплитуда зубца P превышает 0,4 мВ.

2. Зубец P высокий и заостренный, особенно при хронических легочных заболеваниях (P-pulmonale).

3. Иногда на сегменте P—R формируется отрицательный зубец Pa, который отражает процесс реполяризации предсердия. Этот зубец может возникать при увеличении ЧСС.

Увеличение левого предсердия. Патология чаще встречается у собак с приобретенным пороком митрального клапана. Другими причинами могут служить аортальный стеноз, дилатационная и гипертрофическая кардиомиопатии.

ЭКГ признаки увеличения левого предсердия (рис. 6).

1. Общая продолжительность зубца P превышает 0,04 с и 0,05 с — у крупных пород (наиболее наглядно в II отведении).

2. В результате асинхронной деполяризации обоих предсердий вершина зубца P раздваивается. Такой зубец носит название P-mitrale.

3. Раздвоение зубца P без увеличения его общей длительности не считают признаком патологии.

Увеличение правого желудочка. Наибольшую часть сердца составляет левый желудочек, поэтому правый желудочек должен быть существенно увеличен, чтобы вызвать изменения на ЭКГ. К выраженному увеличению правого желудочка приводят некото-

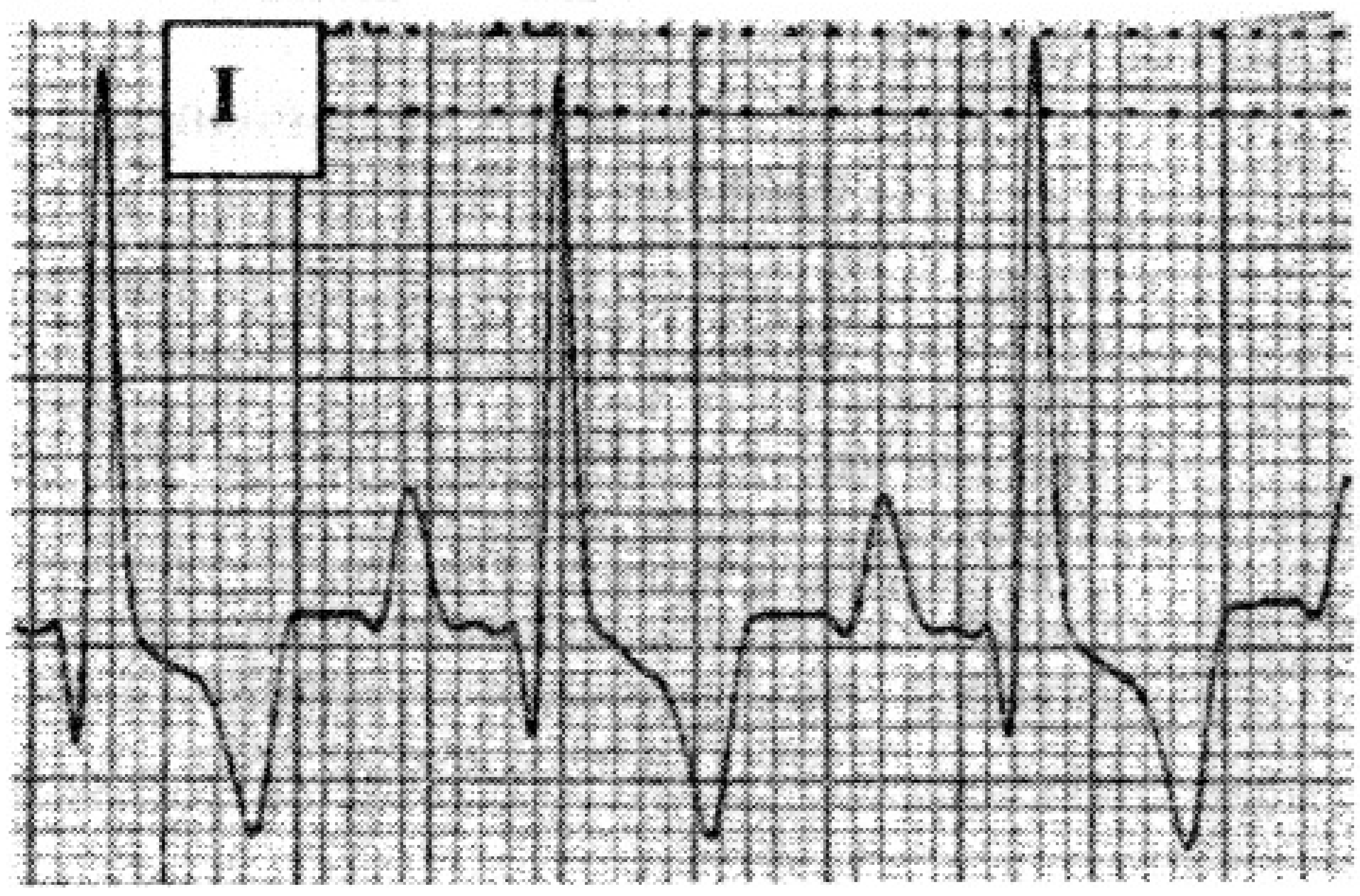


Рис. 5. Признаки увеличения правого предсердия:

Ритм синусовый. ЧСС 150 уд/мин (50 мм/с; 10 мм/мВ). Высокие, заостренные зубцы P (0,5 мВ). P—Q — 0,05 с, QRS — 0,05 с. Метис, ♀, 10 лет, пневмоторакс — следствие автомобильной травмы, подтвержден рентгенографически

рые врожденные дефекты сердца (стеноз легочной артерии, тетрада Фалло, незаращенный артериальный проток), пороки трехстворчатого клапана, гельминты, локализующиеся в сердце, хронические болезни легких. При обнаружении на ЭКГ собаки трех из ниже перечисленных признаков может быть поставлен диагноз «увеличение правого желудочка» (рис. 7).

1. ЭОС 130°.
2. Зубец S в отведении I превышает 0,5 мВ.
3. Зубец S в отведении V2 (CV6LL) превышает 0,8 мВ.
4. Зубец S в отведении V4 (CV6LU) превышает 0,7 мВ.
5. Зубец S в отведении II превышает 0,35 мВ.
6. Положительный зубец S в отведении V10 (кроме чи-хуа-хуа).
7. Комплекс QRS в форме W в отведении V10.
8. Отношение R/S в отведении V4 (CV6LU) менее 0,87 мВ.

Увеличение левого желудочка. Патология может быть вызвана увеличением объема желудочка (диастолическая перегрузка или повышение конечно-диастолического давления) или повышением давления в желудочке (систолическая перегрузка). Причинами служат недостаточность митрального или аортального клапана, дефекты межжелудочковой перегородки, стеноз клапана аорты, первичные болезни миокарда.

Под электрокардиографическим увеличением левого желудоч-

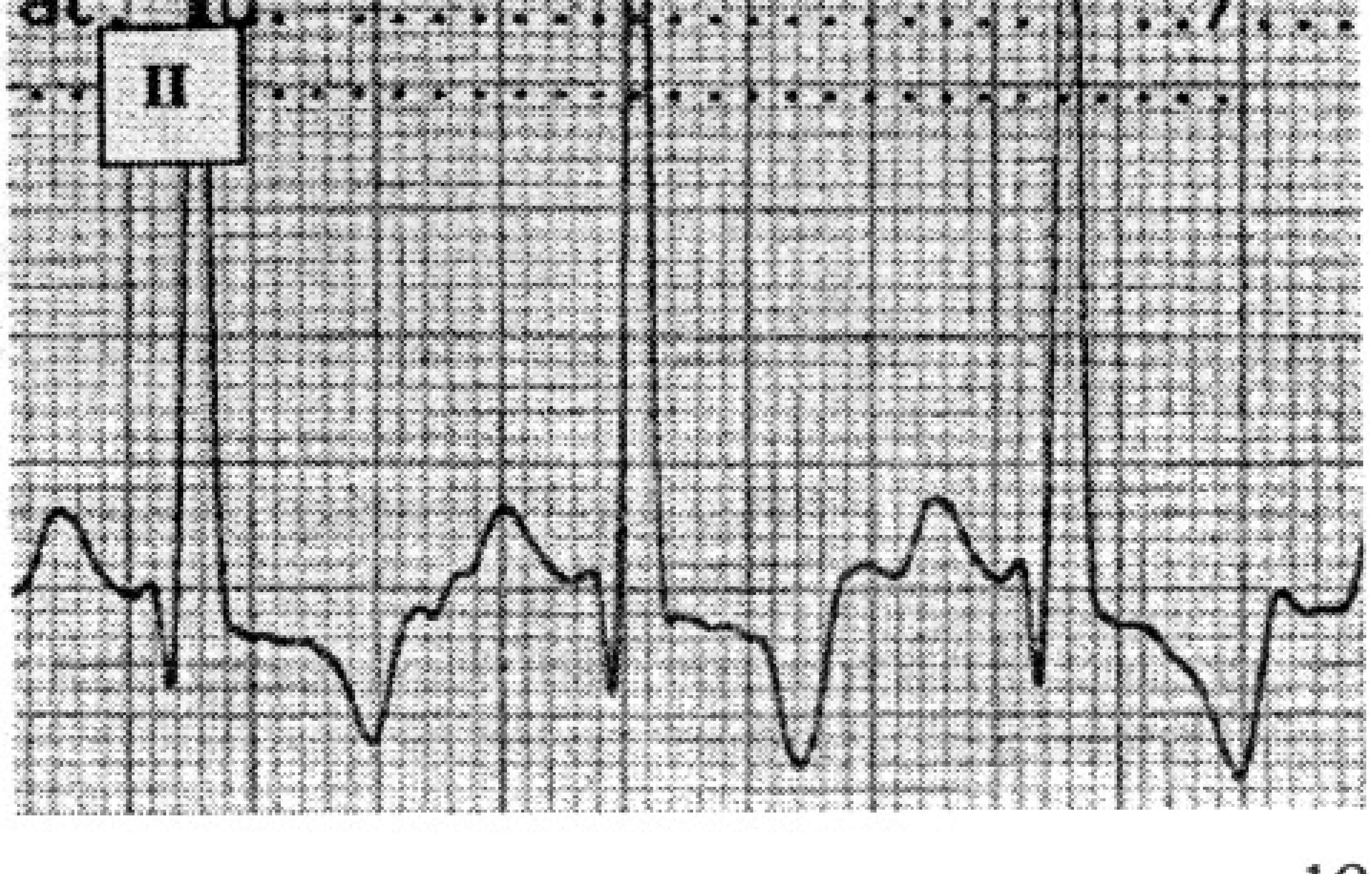


Рис. 6. Признаки увеличения левого предсердия:

Ритм синусовый. ЧСС 170 уд/мин (50 мм/с; 10 мм/мВ). Расширенные зубцы P (P-mitrale). P—Q — 0,04 с, QRS — 0,05 с. Карликовый пудель, ♂, 12 лет, недостаточность митрального клапана. Дилатация левого предсердия подтверждена рентгенографически и эхокардиографически

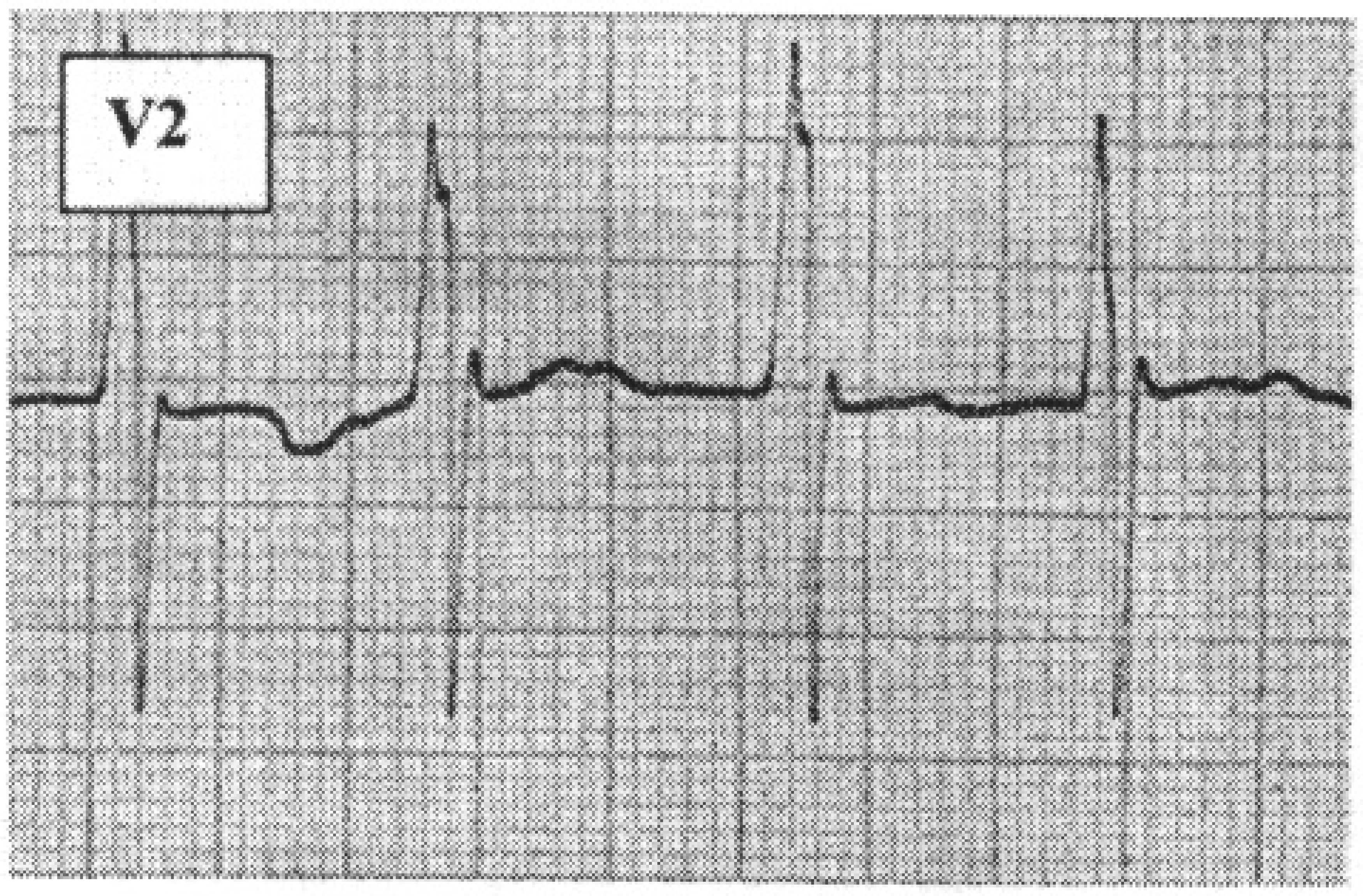


Рис. 7. Признаки увеличения правого желудочка:

Ритм предсердный. ЧСС 175 уд/мин (50 мм/с; 10 мм/мВ). Глубокий зубец S в отведении V2 (CV6LL), зазубрины нисходящего колена зубца R. QRS — 0,05 с. Такса, ♂, 9 лет, недостаточность трехстворчатого клапана. При эхокардиографии выявлено утолщение, деформация створок трехстворчатого клапана, дилатация правого желудочка

ка понимают гипертрофию и/или дилатацию желудочка. Фактором, определяющим размер зубцов, служит не толщина стенки желудочка, а общая масса его миокарда. При объемной перегрузке желудочка одновременно увеличивается объем полости (дилатация) и мышечная масса.

ЭКГ признаки увеличения левого желудочка.

1. Увеличение вольтажа зубца R у узкогрудых собак до 2-летнего возраста более 3,0 мВ в отведениях II и aVF, у взрослых собак — более 2,5 мВ в отведениях II, III и aVF. В отведении V4 (CV6LU) зубец R превышает 3,0 мВ, а в отведении V2 (CV6LL) — 2,5 мВ.

2. Комплекс QRS расширен (более 0,05 с, у крупных пород — более 0,06с), измененной формы.

3. Изменение направления вектора деполяризации ведет к смещению сегмента S–T ниже изолинии и появлению отрицательного зубца T.

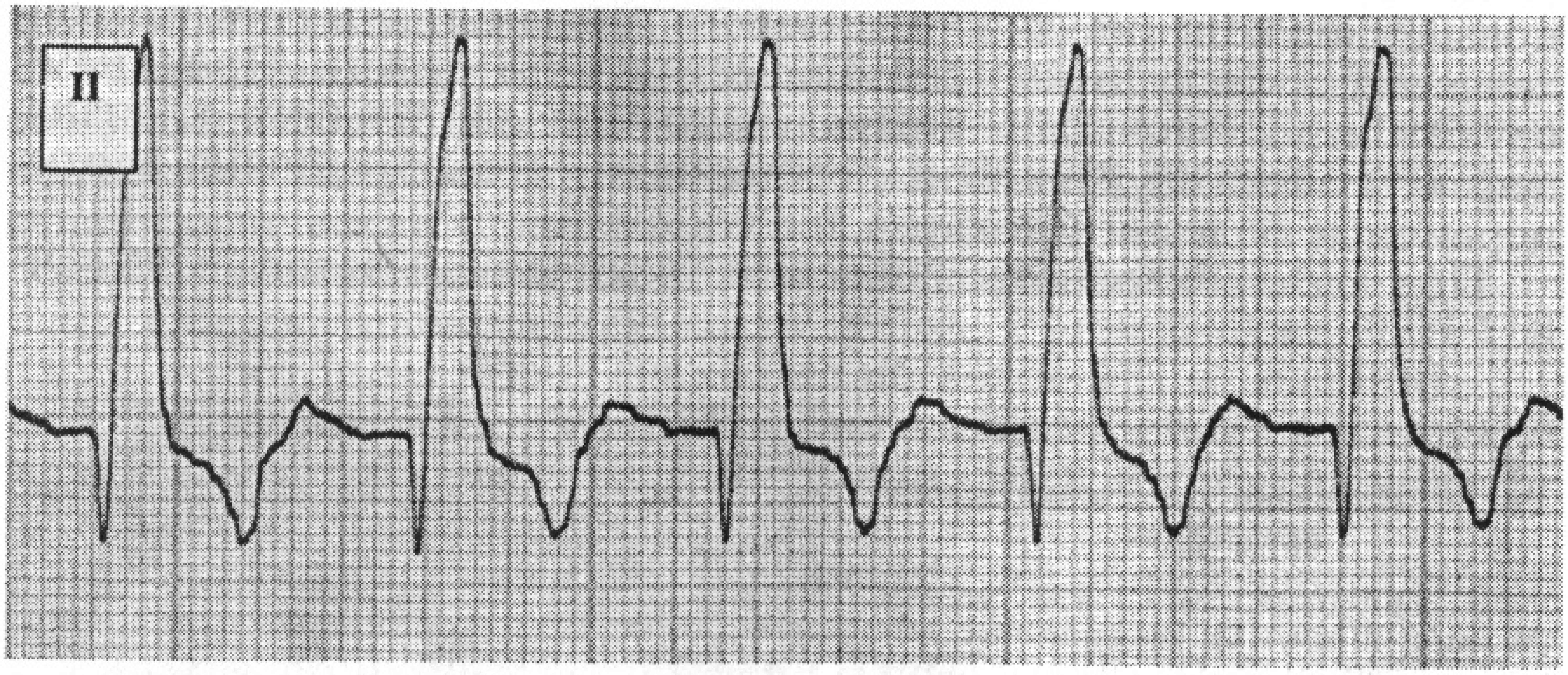


Рис. 8. Признаки увеличения левого желудочка:

Ритм синусовый. ЧСС 150 уд/мин (50 мм/с; 10 мм/мВ). Расширенные зубцы P (P-mitrale). P—Q — 0,1 с, QRS — 0,09 с. Ризеншнауцер, ♂, 8 лет. На рентгенограмме сердце округлой формы. При эхокардиографическом исследовании выявлена дилатация левого желудочка и левого предсердия

4. ЭОС смещается влево во фронтальной плоскости и может быть меньше 40°.

Следует учитывать, что увеличение вольтажа зубца R и левостороннее смещение ЭОС сами по себе не являются диагностическими признаками, так как вольтаж зубцов в стандартных и особенно грудных отведениях зависит от расстояния между электродами и сердцем. У молодых, истощенных и узкогрудых животных увеличенный вольтаж зубцов также не имеет диагностического значения. Такие состояния как экссудативный перикардит, гидроторакс, пневмоторакс, ожирение могут снижать амплитуду зубцов.

Контрольные вопросы и задания

1. Каковы электрокардиографические признаки увеличения правого предсердия?
2. Назовите электрокардиографические признаки увеличения левого предсердия.
3. Перечислите электрокардиографические признаки увеличения правого желудочка.
4. Каковы электрокардиографические признаки увеличения левого желудочка?

Глава 5
ИЗМЕНЕНИЯ МОРФОЛОГИИ ЗУБЦОВ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЫ

●

Низкая амплитуда комплексов QRS. Амплитуда зубцов комплекса QRS зависит не только от поражений сердечно-сосудистой системы, но и от расстояния между сердцем и электродами, которое определяется размерами грудной клетки, толщиной грудной стенки, наличием эмфиземы, пневмоторакса или плеврального выпота. Амплитуду зубца R считают маленькой, если она менее 0,5 мВ в отведениях от конечностей (рис. 9).

Зазубрины зубцов R. Зазубрины восходящего и нисходящего колена зубца R — часто встречающееся изменение электрокардиограммы у собак, причиной которого могут служить микроскопические интрамуральные инфаркты миокарда, нарушения внутрижелудочковой проводимости и участки фиброза миокарда. Иногда зазубрины на зубцах R регистрируются у совершенно здоровых, молодых собак. Интерпретировать данные изменения необходимо с учетом общей клинической картины (рис. 10).

Отклонение сегмента S—T. Сегмент S—T представляет собой интервал от окончания комплекса ORS до начала зубца T, может находиться на изолинии, быть выше или ниже нее.

Депрессия сегмента S—T в отведениях с доминантным зубцом R бывает обусловлена субэндокардиальной ишемией или острым инфарктом миокарда, электролитным дисбалансом, интоксикацией сердечными гликозидами, травмой сердца.

Подъем сегмента S—T выше изолинии в отведениях с доминантным зубцом R бывает связан с инфарктом или субэпикардиальной ишемией миокарда, перикардитом. Гипертрофия миокарда, блокада ножек пучка Гиса, желудочковые экстрасистолы и ритмы могут вызвать вторичные изменения сегмента S—T.

ЭКГ признаки отклонения сегмента S—T (рис. 11, 12).

1. Депрессией считают снижение сегмента S—T более чем на 0,2 мВ (более 0,3 мВ в отведении V2).

2. Подъем сегмента S—T более 0,15 мВ (более 0,3 мВ в отведениях V2, V4) выше изолинии считают патологическим.

3. При оценке сегмента S—T рекомендуют анализировать предыдущие ЭКГ этого животного.

Изменение интервала Q—T. Интервал Q—T измеряют от начала комплекса QRS до конца зубца T. Этот интервал отражает процесс деполяризации—реполяризации желудочков и является электри-

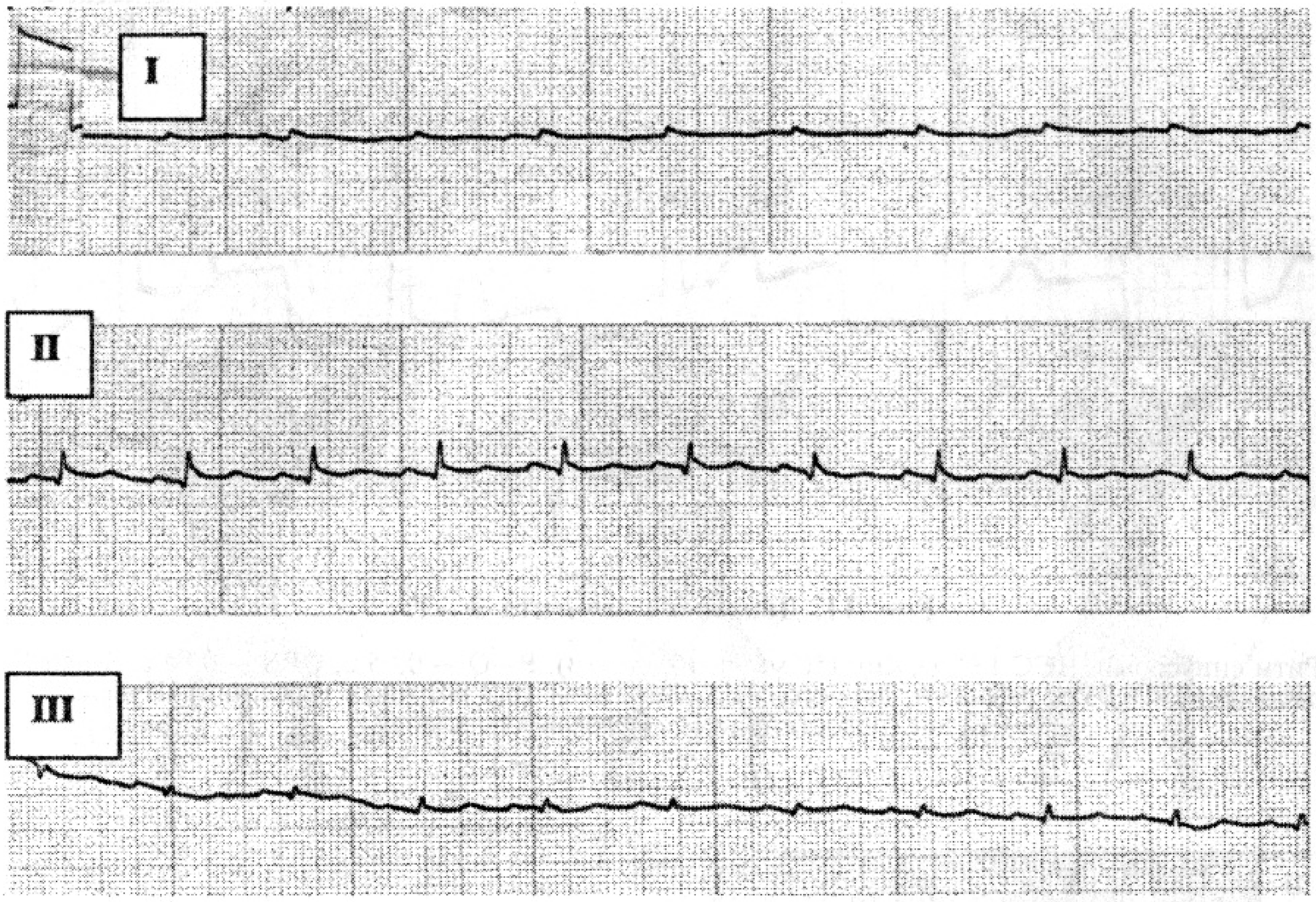


Рис. 9. Низкая амплитуда зубцов комплекса QRS—T.

Ритм синусовый. ЧСС 170 уд/мин (50 мм/с; 10 мм/мВ). P—Q — 0,05 с, QRS — 0,04 с. Высота зубца R во II отведении не превышает 0,4 мВ. Кокер-спаниель, ♀, 5 лет (выпотный плеврит)

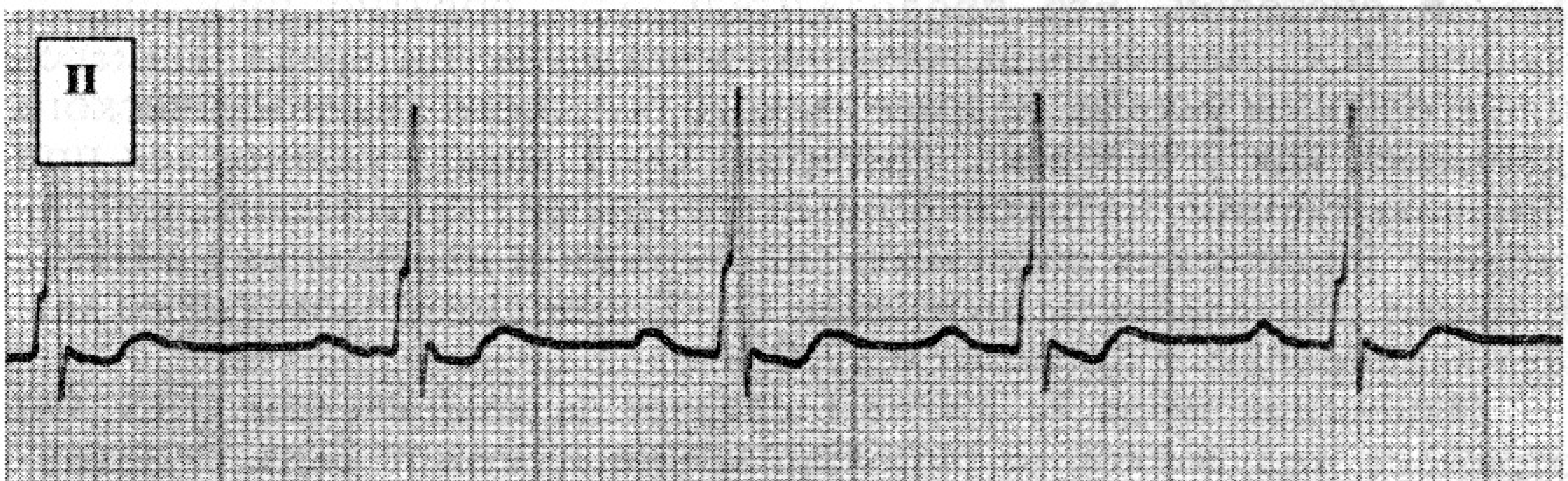


Рис. 10. Зазубрины восходящего колена зубца R:

Ритм синусовый. ЧСС 120 уд/мин (50 мм/с; 10 мм/мВ). P—Q — 0,07 с, QRS — 0,05 с. Зазубрины восходящего колена зубца R. Метис, ♀, 14 лет (без признаков болезни сердца)

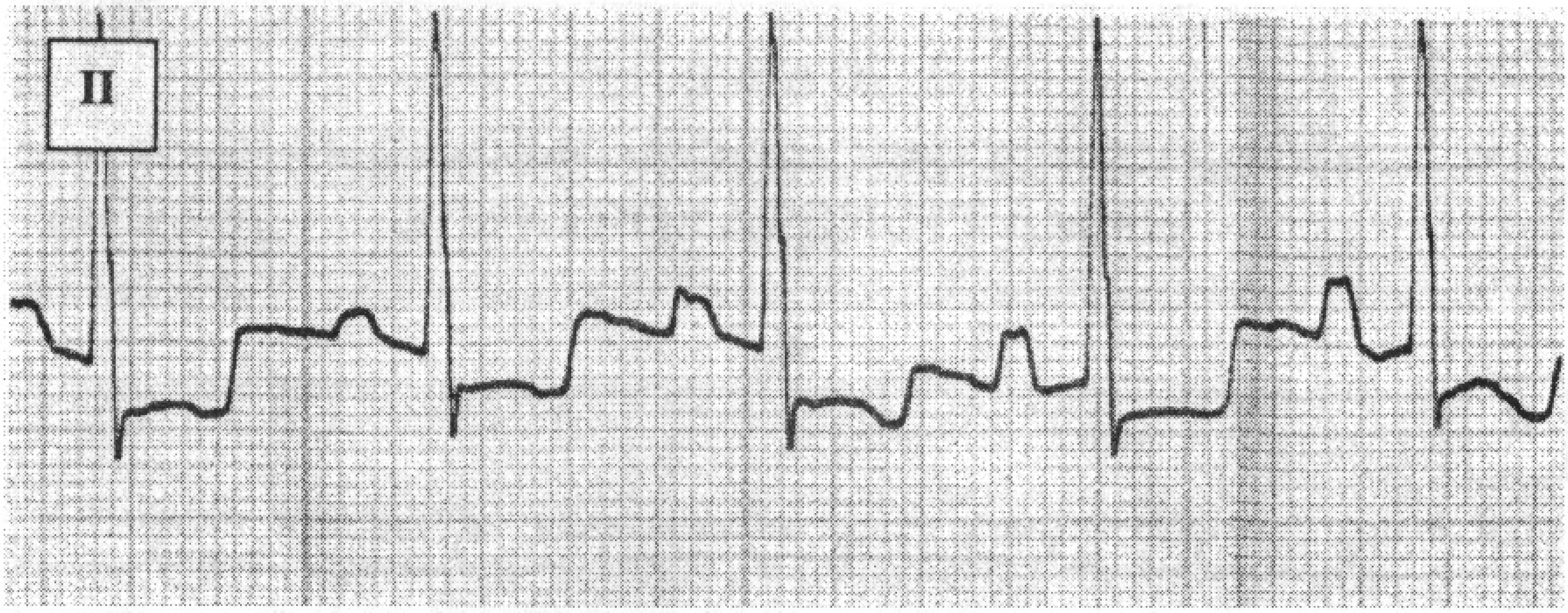


Рис. 11. Депрессия сегмента S—T:

Ритм синусовый. ЧСС 150 уд/мин (50 мм/с; 10 мм/мВ). P—Q — 0,05 с, QRS — 0,04 с. Зубец P расширен — 0,05 с, раздвоен, депрессия сегмента S—T (0,3 мВ ниже изолинии). Пудель, ♂, 12 лет (недостаточность митрального клапана)

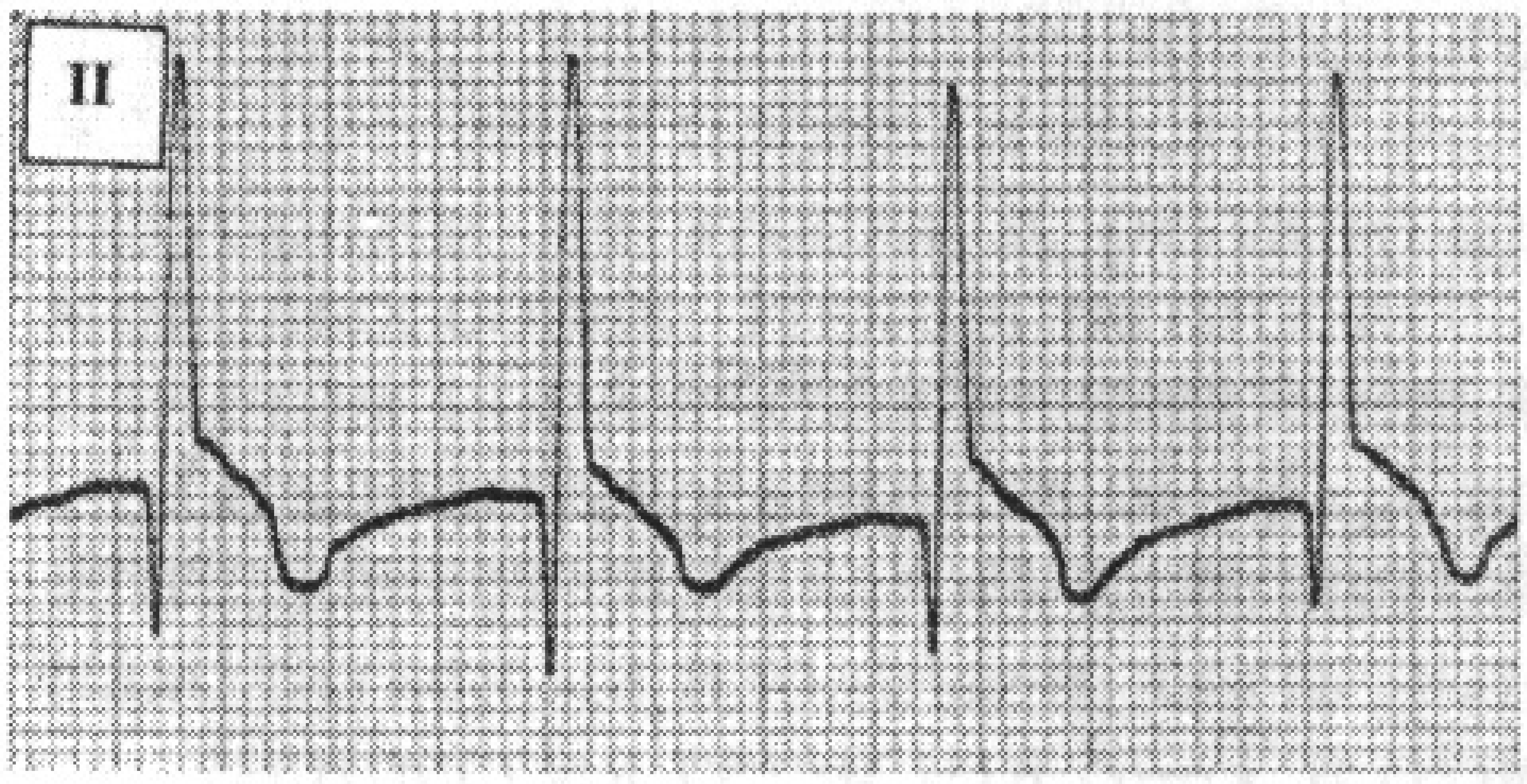


Рис. 12. Подъем сегмента S—T:

Ритм предсердный. ЧСС 150 уд/мин (50 мм/с; 10 мм/мВ), QRS — 0,04 с. Подъем сегмента S—T (0,3 мВ выше изолинии). Колли, ♂, 8 лет (выпот в перикардиальную полость подтвержден эхокардиографически)

ческой систолой. Его продолжительность обратно пропорциональна ЧСС: чем больше частота, тем короче интервал. Измерение его длины у собак не имеет такого большого диагностического значения, как у человека. Интервал Q—T может удлиняться при гипокальциемии, интоксикации сердечными гликозидами, интенсивных физических нагрузках, гипотермии и нарушениях в ЦНС. В норме длительность интервала Q—T при синусовом ритме может варьировать в пределах 0,12/0,18 с.

Изменение зубца T. Зубец T следует за комплексом QRS. Он отражает желудочковую реполяризацию и может быть позитивным, негативным и двухфазным. Зубец T должен быть позитивным в отведении rV2 (CV5RL) у собак старше 2 мес, в отведении V10 — негативным у всех пород за исключением чи-хуа-хуа. Анализировать зубец следует, сопоставляя только что снятую ЭКГ с предыдущими. У зубца T может меняться амплитуда, форма и полярность.

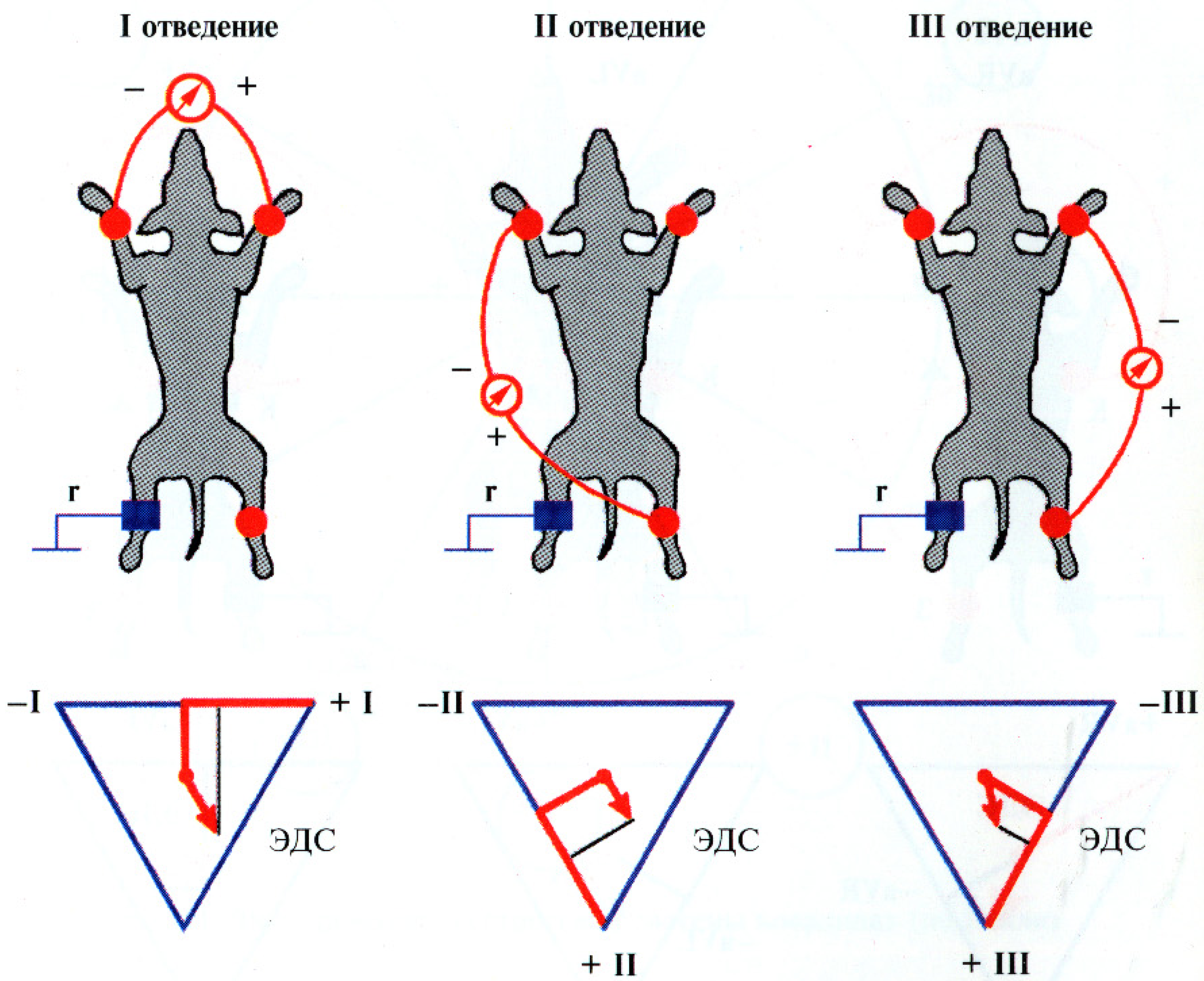


Рис. I. Формирование трех стандартных электрокардиографических отведений от конечностей. Внизу треугольник Эйнтховена, каждая сторона которого является осью того или иного стандартного отведения

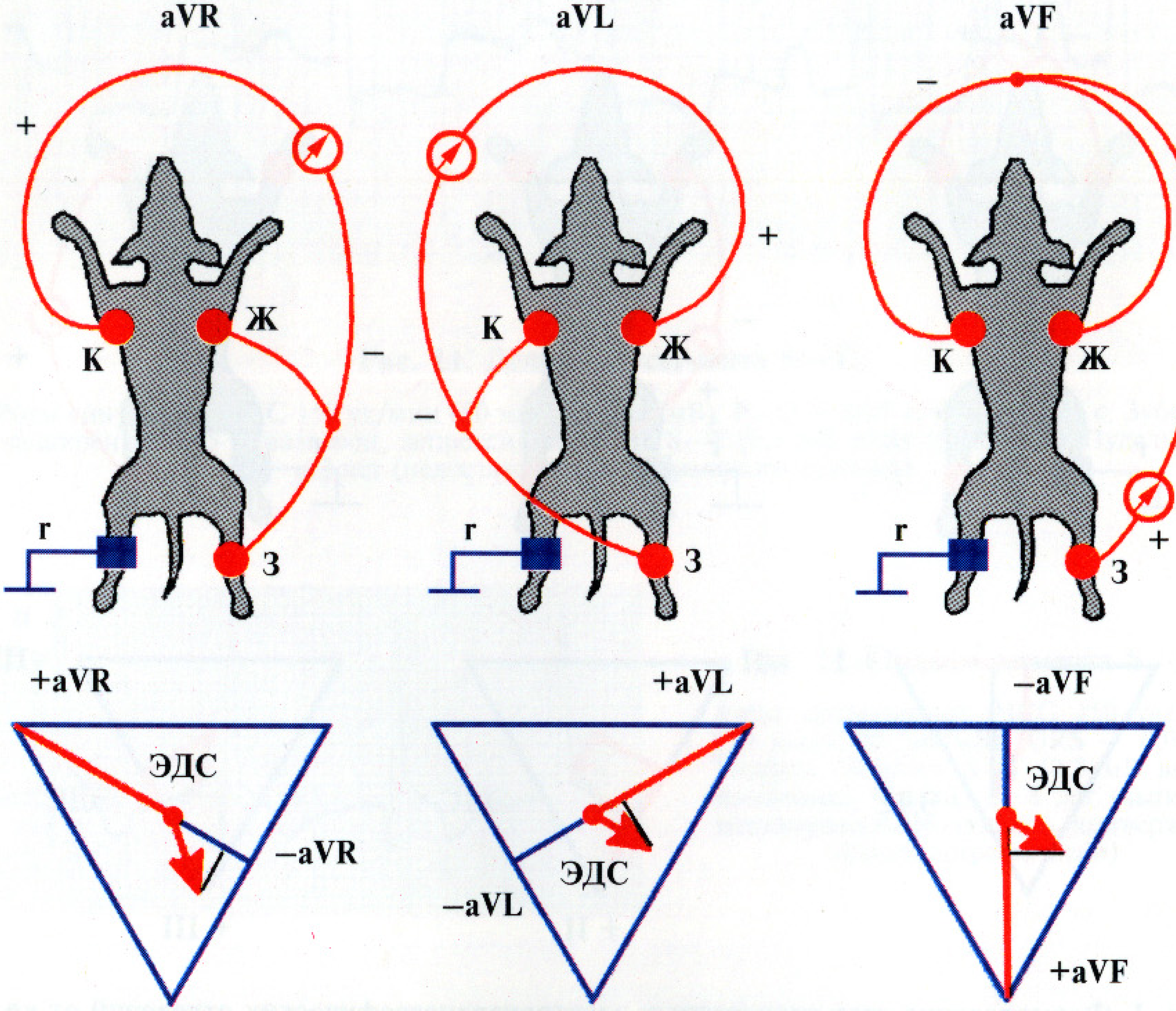


Рис. II. Формирование трех усиленных отведений от конечностей. Внизу треугольник Эйнтховена и расположение осей трех усиленных однополюсных отведений от конечностей:

К — электрод с красной маркировкой; Ж — с желтой; З — с зеленой

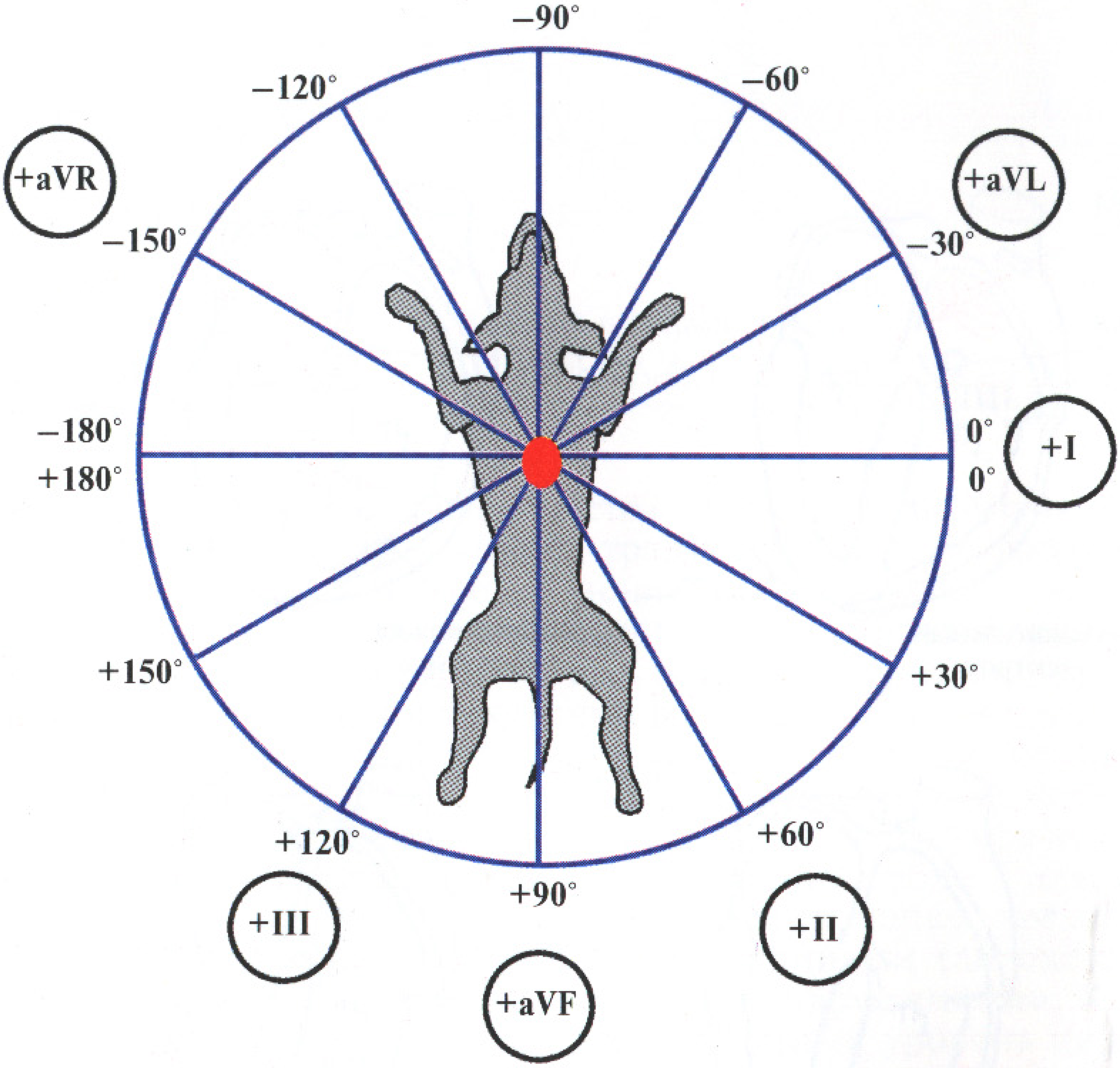


Рис. III. Формирование шестиосевой системы координат (по Бейли)

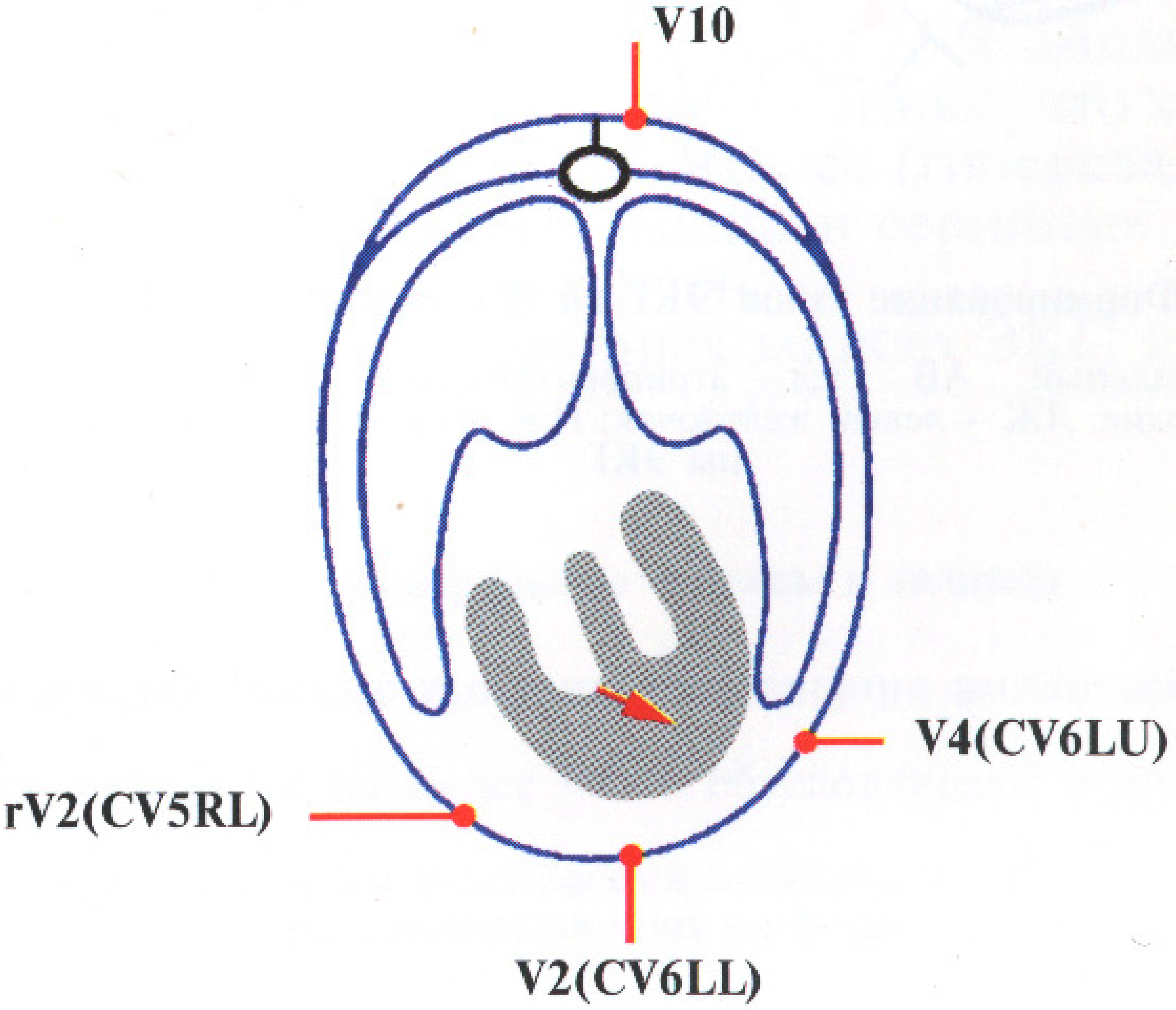


Рис. IV. Расположение электродов грудных отведений

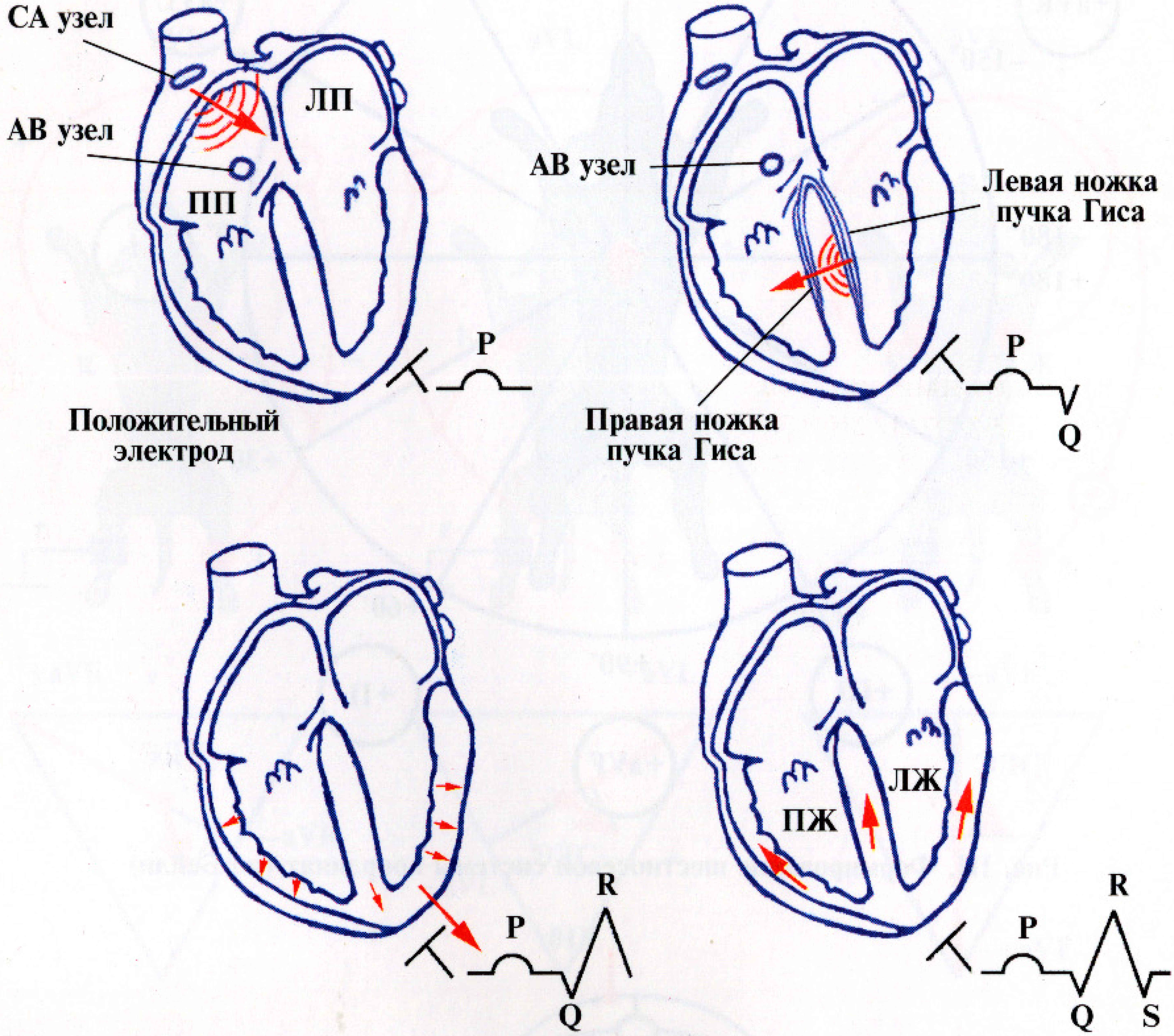


Рис. V. Формирование узлов ЭКГ во II стандартном отведении:

СА узел — синоатриальный; АВ узел — атриовентрикулярный; ЛП — левое предсердие; ПП — правое предсердие; ЛЖ — левый желудочек; ПЖ — правый желудочек; P, Q, R, S — зубцы ЭКГ

Рис. 13. Высокий и острый зубец Т:

Ритм синусовый. ЧСС 170 уд/мин (50 мм/с; 10 мм/мВ). P—Q — 0,06 с, QRS — 0,05 с. Высокий, заостренный зубец Т. Мопс, ♀, 8 лет (острая почечная недостаточность и гиперкалиемия)

Изменения бывают обусловлены гипоксией миокарда, общей анестезией, гипервентиляцией, травмой сердца. У животных с заболеваниями сердца зубец Т меняется при инфаркте миокарда (увеличивается, меняет полярность), в период брадикардии (увеличивается). Внутрижелудочковые нарушения ритма, такие, как блокада ножек пучка Гиса, обычно вызывают изменения зубца Т, которые являются вторичными по отношению к изменению комплекса QRS. Зубец Т становится высоким и заостренным (рис. 13) при гиперкалиемии и уменьшенным, двухфазным при гипокалиемии. Неспецифические изменения зубца Т связаны с метаболическими изменениями при анемии, шоке, уремии, гипертермии, с лекарственными интоксикациями (дигоксин, хинидин, новокаинамид) и с дыхательными нарушениями. К изменениям зубца Т может привести повышенный уровень циркулирующих в крови катехоламинов, гипокальциемия и повышение симпатического тонуса.

ЭКГ признаки изменения зубца Т.

1. Амплитуда зубца Т превышает на 25 % амплитуду зубца R.

2. Зубцы Т заостренные или раздвоенные, что может свидетельствовать об электролитном дисбалансе (гиперкалиемии), особенно, если увеличение зубца Т видно в серийных записях ЭКГ. В норме он несколько асимметричен.

3. Реверсия зубца Т в серийных записях ЭКГ, как правило, указывает на патологию.

Контрольные вопросы и задания

1. Назовите возможные причины уменьшения амплитуды зубцов комплекса QRS.
2. Какие патологии наиболее часто обусловливают возникновение зазубрин зубца R?
3. Что отражают подъем и депрессия сегмента S—T?
4. Как гипо- и гиперкалиемия влияют на форму, высоту и полярность зубца Т?

Глава 6

ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММА ПРИ НАРУШЕНИИ ОБРАЗОВАНИЯ ИМПУЛЬСА

●

Синусовая тахикардия. Синусовой тахикардией называют увеличение ЧСС более 160 уд/мин (более 180 уд/мин у мелких пород и более 220 уд/мин у щенков) при сохранении правильного сердечного ритма (рис. 14). Этот тип аритмии обусловлен повышением автоматизма основного водителя ритма — СА узла. Развивается как реакция на сердечные, системные и метаболические патологии, лекарственные средства (атропин, адреналин, кетамин, вазодилататоры). У здоровых животных синусовая тахикардия возникает в результате боли, испуга, возбуждения и физической нагрузки. ЭКГ мало отличается от нормы, за исключением увеличения ЧСС. Начинаться и оканчиваться может как постепенно, так и внезапно. Может начаться с предсердной или синусовой экстрасистолы.

Синусовая брадикардия. Характеризуется замедленным, регулярным синусовым ритмом, ее могут вызывать как системные болезни (почечная недостаточность), токсикозы, гипотиреоз, гипотермия, так и последние стадии сердечной недостаточности. Возникновению данной аритмии способствуют транквилизаторы, бета-блокаторы, сердечные гликозиды, анестетики. Физиологической причиной синусовой брадикардии является повышенный тонус блуждающего нерва.

ЭКГ признаки синусовой брадикардии (рис. 15).

1. Сохраняются все критерии синусового ритма, за исключением того, что ЧСС составляет менее 70 уд/мин.
2. Ритм обычно регулярный, с небольшими вариациями R—R интервала.
3. Интервалы P—R постоянны.

Синусовая аритмия. Синусовой аритмией называют нерегулярный ритм импульсов, возникающих в СА узле, характеризуется чередованием периодов постепенного убыстрения и замедления сердечных сокращений. Наиболее часто синусовая аритмия связана с фазами дыхания (респираторная аритмия). При этом ЧСС увеличивается на вдохе и уменьшается на выдохе. Респираторная аритмия обусловлена нерегулярным образованием импульсов в СА узле, что является результатом колебания тонуса вагуса. Синусовую аритмию можно вызвать массажем каротидного синуса и давлением на глазные яблоки. Атропин снимает данную аритмию, если она вагусного происхождения.

Рис. 14. Синусовая тахикардия:

Ритм синусовый. ЧСС 220 уд/мин (50 мм/с; 10 мм/мВ). P—Q — 0,04 с, QRS — 0,04 с. Зубец P высокий (0,6 мВ), заостренный. Метис, ♀, 7 лет (после введения атропина при подготовке к общей анестезии)

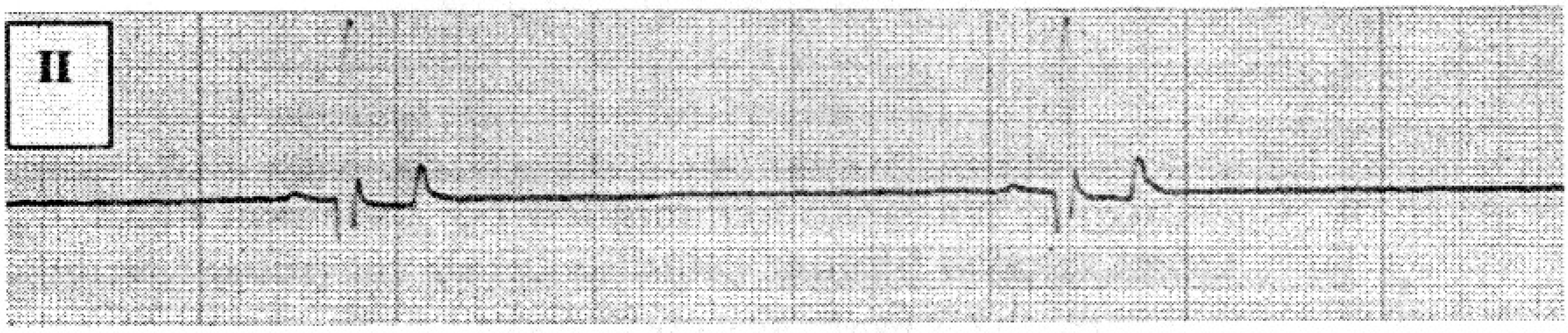


Рис. 15. Синусовая брадикардия:

Ритм синусовый. ЧСС 30 уд/мин (50 мм/с; 10 мм/мВ). P—Q — 0,07 с, QRS — 0,04 с. Золотистый ретривер, ♂, 3 года (острый панкреатит)

ЭКГ признаки синусовой аритмии (рис. 16).

1. Сохранены все критерии синусового ритма за исключением того, что разница в продолжительности интервалов R—R превышает 10 %.

2. Зубцы P, комплекс QRS и интервалы P—R в норме.

3. Респираторная аритмия часто сопровождается блужданием водителя ритма в пределах предсердий или из СА в АВ узел. Этот феномен проявляется изменением конфигурации зубца P или периодическим суправентрикулярным ритмом.

Синдром слабости СА узла. Данный синдром включает в себя нарушения деятельности СА узла, такие, как тяжелая синусовая брадикардия, синоатриальная блокада (рис. 17). У собак с указанными нарушениями часто отмечают приступы суправентрикулярной тахикардии в дополнение к синусовой брадикардии. Такое состояние называют синдромом брадикардии—тахикардии. При данной патологии нарушаются функции АВ узла и пучка Гиса, что приводит к формированию медленных замещающих ритмов из узлов автоматизма третьего порядка с ЧСС 20...30 уд/мин.

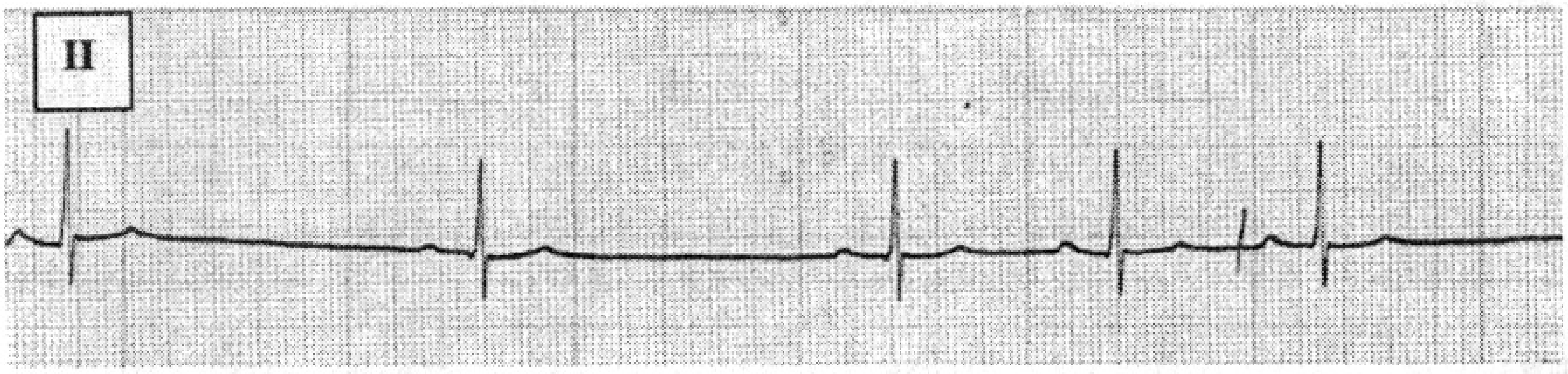


Рис. 16. Респираторная аритмия:

Ритм синусовый. ЧСС 65...120 уд/мин (50 мм/с; 10 мм/мВ). P—Q — 0,05 с, QRS — 0,04 с. Различные интервалы R—R и изменение высоты зубца P. Пудель, ♀, 5 лет (без признаков болезни сердца)

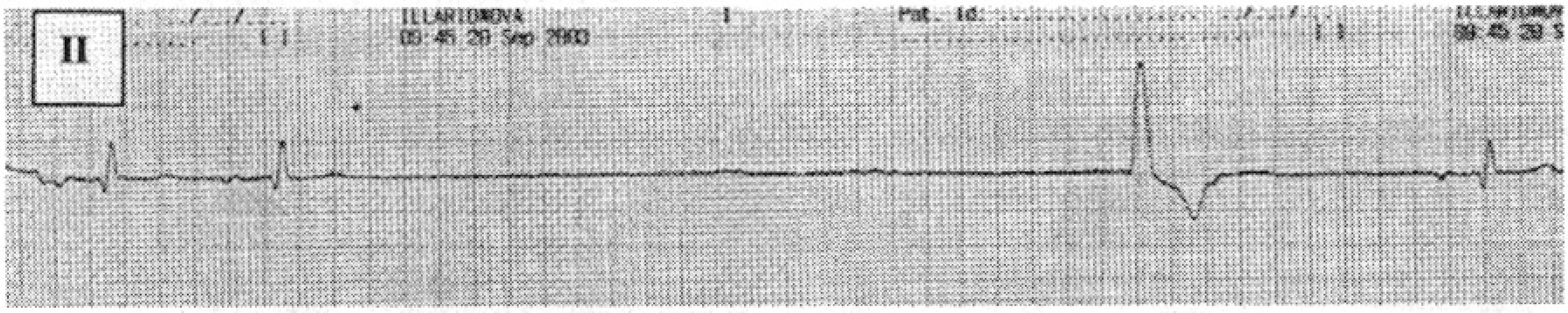


Рис. 17. Синоатриальная блокада:

Ритм предсердный. ЧСС 20...120 уд/мин (50 мм/с; 10 мм/мВ). P—Q — 0,1 с, QRS — 0,04 с. Длительная синоатриальная блокада с выскальзывающим правожелудочковым комплексом. Кокер-спаниель, ♂, 9 лет (опухоль основания сердца, подтвержденная эхокардиографически)

Клинические проявления синдрома крайне разнообразны. Уменьшение ЧСС может привести к снижению сердечного выброса и развитию сердечной недостаточности. Частые симптомы — обмороки и общая слабость. Самки миттель-шнауцера наиболее предрасположены к данной аритмии. К возможным причинам формирования синдрома относят болезни, приводящие к фиброзному замещению ткани СА узла, а также превышение дозы сердечных гликозидов.

ЭКГ признаки синдрома слабости синусового узла.

1. Тяжелая, стойкая брадикардия.

2. Длительная синоатриальная блокада с медленными замещающими ритмами или без них, ЧСС 20/30 уд/мин.

3. При синдроме брадикардии–тахикардии периоды выраженной брадикардии сменяются пароксизмальной суправентрикулярной тахикардией или мерцанием предсердий.

Эктопические ритмы. Эктопические ритмы обусловлены формированием импульса вне СА узла. Несинусовый водитель ритма носит название *эктопического центра*.

Экстрасистолы. Это внеочередные сердечные сокращения, вызванные импульсами, поступающими из различных центров проводящей системы органа. Экстрасистолы могут быть одиночными, парными и групповыми. Три и более экстрасистолы подряд называют *тахикардией*. Нередко экстрасистолы регистрируются с определенной периодичностью (аллоритмами): бигеминия — после каждого сокращения основного ритма следует экстрасистола (рис. 18); тригеминия — экстрасистолы регистрируются после каждого второго сокращения, квадригеминия — после каждого третьего. Выделяют экстрасистолы мономорфные — одинаковые по форме и полиморфные — различной формы.

Один из наиболее изученных механизмов формирования экстрасистол и других тахиаритмий — механизм повторного входа возбуждения (re-entry). Сущность этого процесса состоит в следующем: если отдельные участки миокарда и проводящей системы оказываются затронутыми патологическим процессом, то отмечают электрическую негомогенность сердечной мышцы, что проявляется возникновением однонаправленных блокад в проведении импульса. Участок блокады возбуждается с большой задержкой, что может совпадать с окончанием фазы рефрактерности в неизмененном миокарде и вызвать повторное возбуждение последнего. Если причина, обусловившая блокаду, сохраняется, то формируется замкнутая петля с циркуляцией возбуждения.

Экстрасистола образуется сразу вслед за очередным комплексом основного ритма. Расстояние между очередным сердечным циклом, предшествующим экстрасистоле, и экстрасистолой называют *интервалом сцепления*. Различают ранние экстрасистолы, начальная часть которых наслаивается на зубец T предшествующего комплекса. Такие внеочередные сокращения — плохой прогностический признак. Расстояние от экстрасистолы до следующего за

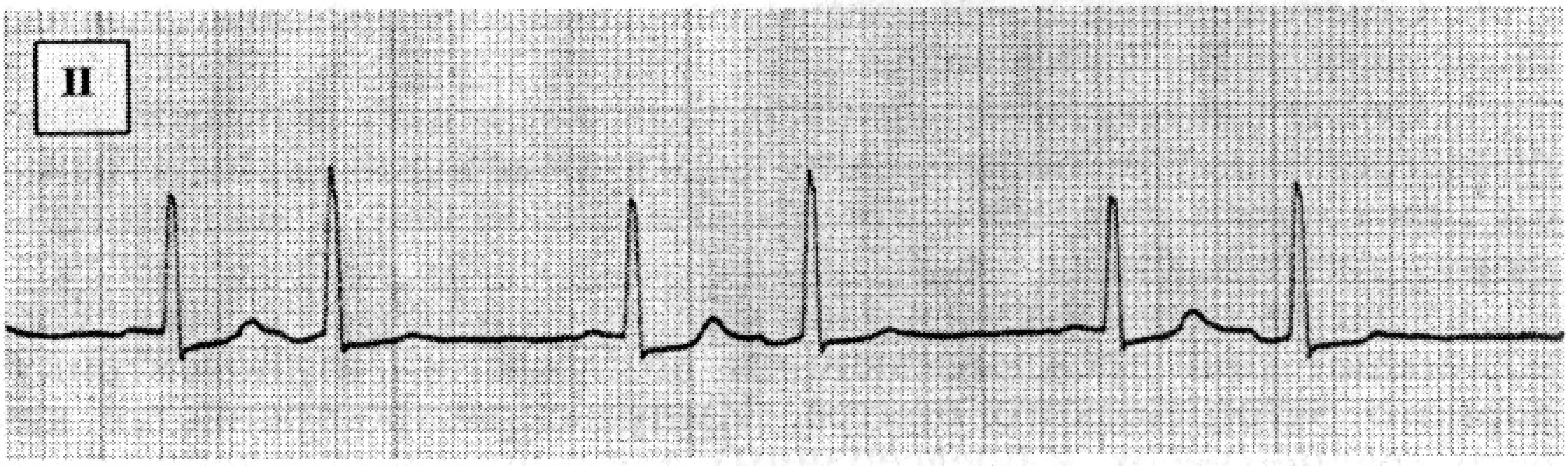


Рис. 18. Предсердная бигеминия:

Ритм синусовый с предсердными экстрасистолами ЧСС 110...170 уд/мин (50 мм/с; 10 мм/мВ). P—Q — 0,04 с, QRS — 0,04 с. За каждым нормальным сердечным циклом следует предсердная экстрасистола, после которой регистрируется компенсаторная пауза. Метис, ♀, 1 год (дефект межпредсердной перегородки, подтвержденный эхокардиографически)

ней комплекса основного ритма называют *компенсаторной паузой.* Неполная компенсаторная пауза следует за предсердной или атриовентрикулярной экстрасистолой и, как правило, чуть больше обычного интервала R—R. После желудочковой экстрасистолы наступает полная компенсаторная пауза, составляющая удвоенный интервал R—R.

Предсердные экстрасистолы. Они формируются в эктопических центрах предсердий. Возникновению экстрасистол способствует увеличение предсердий при хронической недостаточности митрального клапана, развитие первичных болезней миокарда, врожденные пороки сердца, гемангиосаркома правого предсердия, дигиталисная интоксикация, общая анестезия и ряд других химических, в том числе фармакологических воздействий. Редкие предсердные экстрасистолы могут в норме регистрироваться у старых собак.

ЭКГ признаки предсердных экстрасистол.

1. ЧСС обычно в норме, но ритм нерегулярный из-за возникновения преждевременных сокращений.

2. Эктопические P′ зубцы преждевременные по форме обычно отличаются от синусовых P зубцов. Могут быть позитивными, двухфазными или накладываться на зубцы T предыдущего комплекса.

3. По своей конфигурации комплекс QRS экстрасистолы не отличается от QRS синусового происхождения.

4. Если возбуждение в предсердиях возникает слишком рано и не может пройти через АВ узел, то за зубцом P экстрасистолы не следует комплекс QRS. Такие экстрасистолы называют *блокированными.*

5. При неполном восстановлении в АВ узле и проводящей системе желудочков предсердный импульс проходит по ним с задержкой. При этом удлиняется P—R интервал или изменяется форма комплекса QRS. Такое проведение называют *аберрантным.*

6. Обычно длина P′—R интервала равна или превышает длину нормального P—R интервала.

7. После предсердной экстрасистолы возникает неполная компенсаторная пауза, так как импульс из предсердий распространяется на СА узел и «разряжает» его. Очередной синусовый импульс формируется вновь.

Атриовентрикулярные экстрасистолы. Они возникают при преждевременном возбуждении атриовентрикулярного эктопического центра. Импульс распространяется как ретроградно (вверх, к предсердиям), так и вниз к желудочкам.

Узловым называют ритм, возникающий в проводящих путях предсердий и заканчивающийся у бифуркации ножек пучка Гиса. Атриовентрикулярные экстрасистолы обычно связаны с интоксикацией сердечными гликозидами, а также с теми же причинами, которые вызывают предсердные экстрасистолы.

ЭКГ признаки атриовентрикулярных экстрасистол (рис. 19).

1. ЧСС обычно не меняется. Ритм нерегулярный (появляются преждевременные P′ зубцы).

2. Зубцы P′ негативны в отведении II.

3. Конфигурация комплексов QRS экстрасистолы обычно нормальная, но они могут быть расширенными или измененными в случае блокады ножек пучка Гиса, аберрантного желудочкового проведения и преждевременного возбуждения желудочков.

4. Зубец P′ может предшествовать комплексу QRS, накладываться на него или за ним следовать, что зависит от местоположения эктопического центра (выше или ниже АВ узла) и скорости проведения импульса.

5. Отмечают неполную компенсаторную паузу, которая характеризуется тем, что R—R интервал с преждевременным комплексом короче двух нормальных R—R интервалов.

Ж е л у д о ч к о в ы е э к с т р а с и с т о л ы. Их источник располагается в проводящей системе желудочков. В большинстве случаев очагами эктопической импульсации служат разветвления пучка Гиса и волокна Пуркинье. Импульсы из очагов распространяются с задержкой, формируя расширенные и деформированные QRC комплексы. Возможные механизмы возникновения желудочковых экстрасистол — re-entry и повышение автоматизма. У собак данные нарушения ритма — вторая по распространенности аритмия после синусовой тахикардии. Редкие желудочковые экстрасистолы обычно не проявляются клинически. Иногда они могут возникать в здоровом сердце.

К предрасполагающим патологиям относят застойную сердечную недостаточность, инфаркт миокарда, новообразования сердца, перикардиты, миокардиты, бактериальные эндокардиты. Вто-

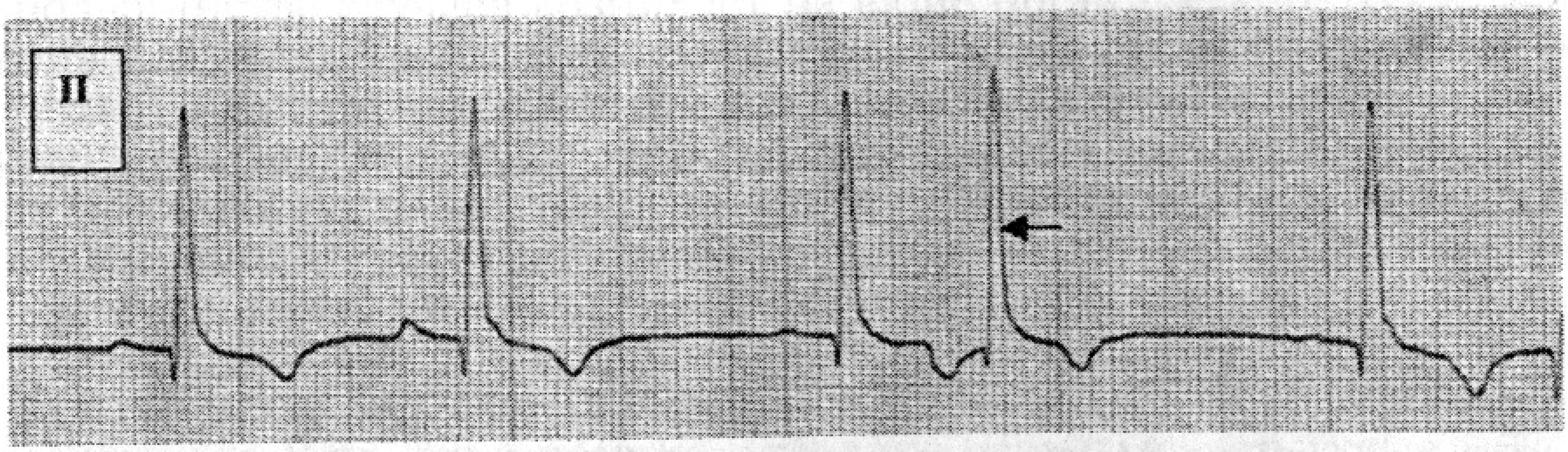


Рис. 19. Атриовентрикулярная экстрасистола:

Ритм синусово-предсердный (блуждающий водитель ритма). ЧСС 110 уд/мин (50 мм/с; 10 мм/мВ). Преждевременный атриовентрикулярный комплекс (указан стрелкой), зубец P′ которого накладывается на зубец T предшествующего комплекса. Цвергшнауцер, ♀, 11 лет (опухоль молочной железы. Аритмия была установлена при предоперационном обследовании. Рентгенографических и эхокардиографических изменений сердца не выявлено)

ричные причины включают в себя изменения вегетативного тонуса, гипоксию, анемию, уремию, пиометру, расширение желудка, панкреатит и парвовирусный энтерит. Причиной может стать применение сердечных гликозидов, эуфиллина, атропина и анестетиков.

ЭКГ признаки желудочковых экстрасистол (рис. 20, 21).

1. Ритм нерегулярный, так как желудочковые экстрасистолы нарушают нормальный синусовый ритм.

2. Эктопические QRS комплексы расширены, деформированы и большой амплитуды.

3. Зубец T и максимальный зубец комплекса QRS направлены в противоположные стороны.

4. Место возникновения желудочковых экстрасистол можно определить следующим образом: если наибольшее негативное отклонение QRS наблюдают в отведении II, то эктопический фокус находится в левом желудочке, если в отведении AVR, то в правом желудочке.

5. Желудочковые экстрасистолы не ассоциированы с зубцами P. Независимые зубцы P могут предшествовать комплексам QRS, сливаться с ними или следовать за указанными комплексами.

6. За желудочковыми экстрасистолами обычно следует полная компенсаторная пауза, поскольку эктопический импульс не может проникнуть через атриовентрикулярную область и деполяризовать СА узел. Такая пауза составляет два нормальных R—R интервала.

7. Если желудочковые экстрасистолы одинаковой формы, их называют мономорфными, если различной, то говорят о полиморфных комплексах.

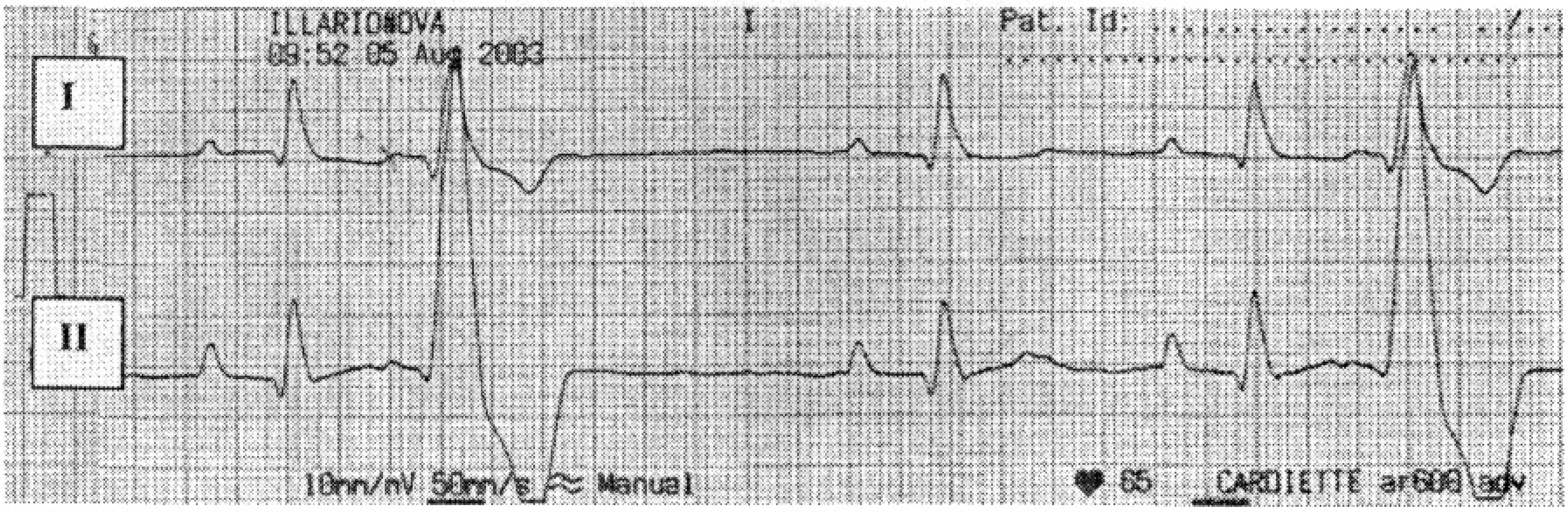


Рис. 20. Правожелудочковая экстрасистола:

Ритм синусовый. ЧСС 110 уд/мин (50 мм/с; 10 мм/мВ). P—Q — 0,12 с, QRS — 0,07 с. Правожелудочковые экстрасистолы — широкие, деформированные желудочковые комплексы с наибольшим позитивным отклонением во II отведении без предшествующего зубца P. Боксер, ♂, 5 лет (признаки субаортального стеноза)

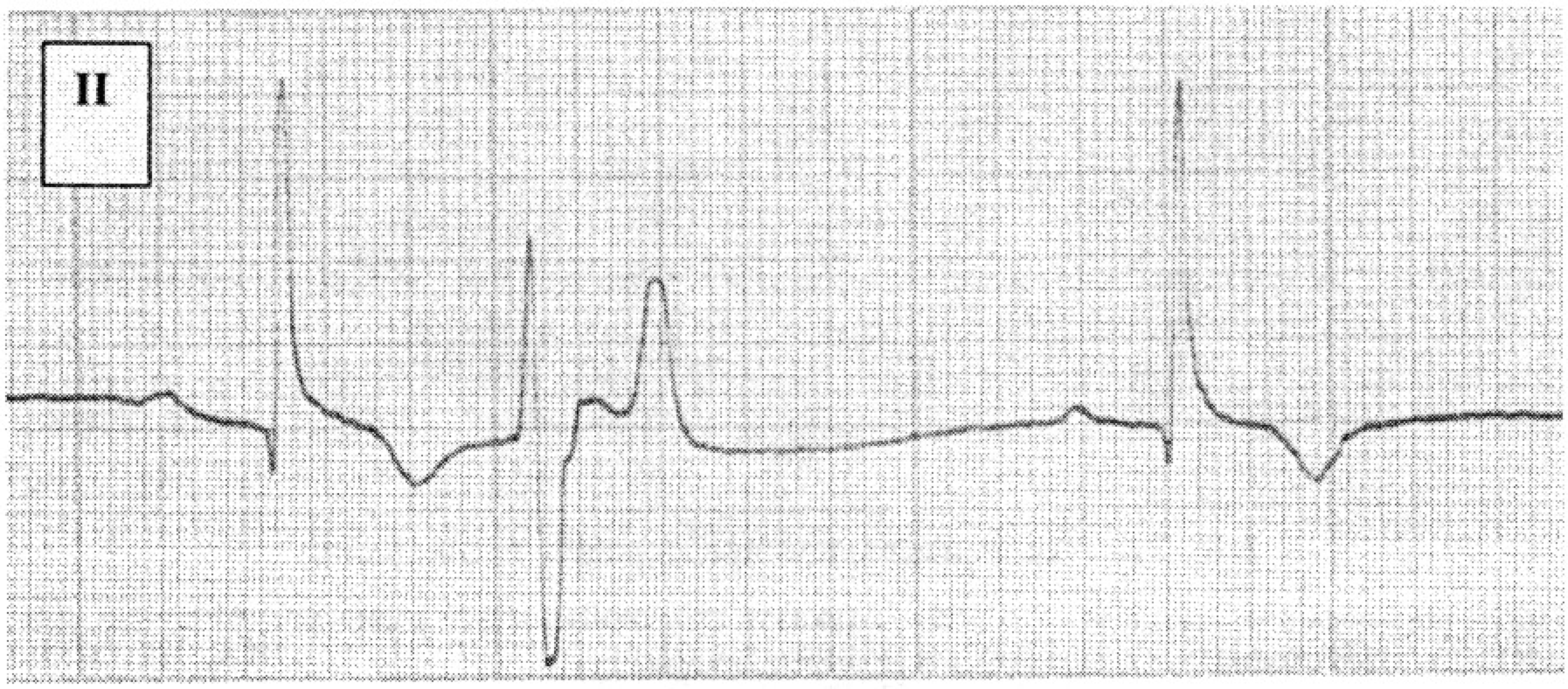


Рис. 21. Левожелудочковая экстрасистола:

Ритм синусовый. ЧСС 110 уд/мин (50 мм/с; 10 мм/мВ). P—Q — 0,07 с, QRS — 0,06 с. Левожелудочковая экстрасистола — широкий, деформированный желудочковый комплекс без предшествующего зубца P, с большим негативным отклонением во II отведении. Метис, ♀, 12 лет (бронхопневмония)

Быстрые эктопические ритмы (тахикардии). Тахикардия — нарушение сердечного ритма, при котором ЧСС увеличивается в 1,5...2 раза по сравнению с физиологической нормой.

Предсердная тахикардия. Источник патологической импульсации располагается в верхних, средних или нижних отделах предсердий. В большинстве случаев предсердные тахикардии бывают монофокусными. Различают пароксизмальную и хроническую формы.

Предсердная тахикардия (особенно хроническая форма) в большинстве случаев возникает на фоне органического заболевания сердца, а также в результате дигиталисной интоксикации и общей анестезии; приводит к тому, что недостаточность кровообращения прогрессирует. При высокой частоте ритма могут возникать слабость, гипотензия, обмороки. Пароксизмы предсердной тахикардии с небольшой частотой ритма мало влияют на гемодинамику и могут не вызывать клинических признаков.

ЭКГ признаки предсердной тахикардии (рис. 22).

1. Высокая ЧСС: более 160 уд/мин (более180 уд/мин у мелких пород собак). Ритм либо правильный, либо несколько нерегулярный.

2. По конфигурации зубцы P′ (регистрируются перед каждым QRS), отличаются от синусовых P. Они могут быть сниженными, деформированными, двухфазными или отрицательными, малозаметными из-за быстрого желудочкового ритма или удлиненного P—R интервала.

3. Если ритм нерегулярный и P′ зубцы различной конфигурации, то говорят о мультифокусной предсердной тахикардии.

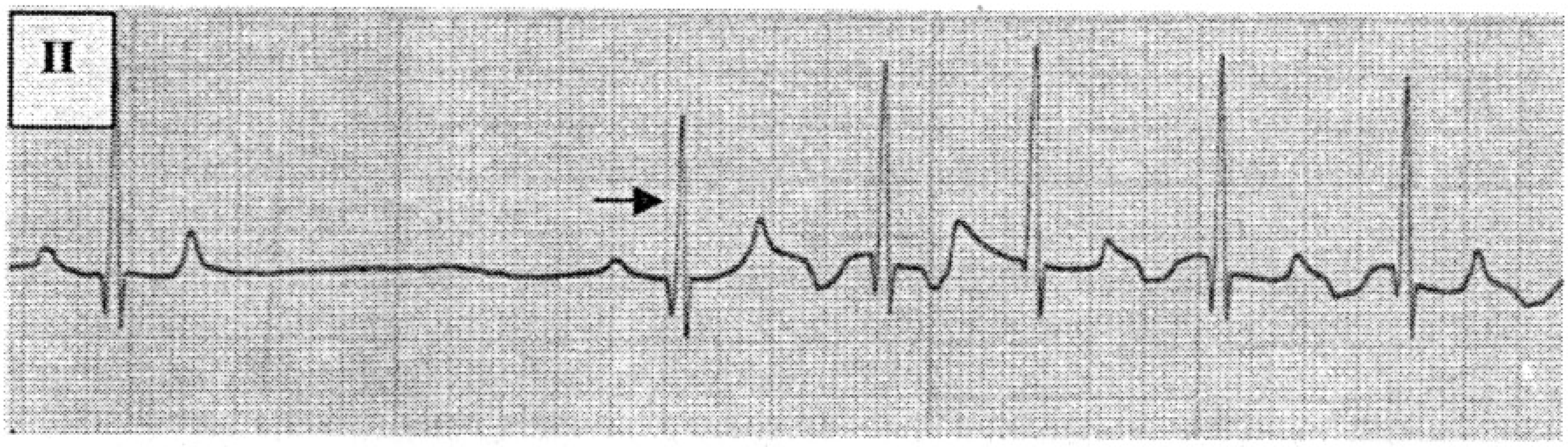


Рис. 22. Пароксизмальная предсердная тахикардия:

После нормального комплекса P—QRS—T (указан стрелкой) следует серия желудочковых комплексов, перед каждым из которых регистрируется отрицательный зубец Р. ЧСС 180 уд/мин (50 мм/с; 10 мм/мВ). Немецкая овчарка, ♀, 8 лет (пиометра. Аритмия выявлена в ходе предоперационного обследования. При эхокардиографическом исследовании изменений не обнаружено)

4. Комплекс QRS чаще нормальной формы, но может быть измененным или расширенным в результате блокады ножек пучка Гиса, аберрантной желудочковой проводимости или преждевременного возбуждения желудочков.

5. Интервал P—R обычно постоянный. При очень большой ЧСС может возникать атриовентрикулярная блокада различной степени.

Атриовентрикулярная тахикардия. Эктопический очаг расположен на границе предсердия и желудочка. Условием развития пароксизма данной тахикардии служит физиологическое разделение АВ узла на два канала проведения: медленный и быстрый, что обеспечивает условия для циркуляции возбуждения — re-entry. Возникновение пароксизмов определяется наличием органического поражения сердца или изменением нейровегетативной и эндокринной регуляции сердечно-сосудистой системы. Кроме того, развитие данной тахикардии может быть результатом наличия дополнительных предсердно-желудочковых путей проведения. Если импульс распространяется по ним, то возникает разновидность атриовентрикулярной тахикардии при синдроме предвозбуждения желудочков (WPW), который будет рассмотрен ниже.

Выраженность клинической симптоматики зависит от частоты ритма и сопутствующей патологии. Резкое сокращение диастол уменьшает наполнение желудочков. Если одновременно сокращаются предсердия и желудочки, диастолическое наполнение желудочков уменьшается еще существеннее. Уменьшение сердечного выброса может привести к резкому снижению артериального давления и появлению симптомов церебральной ишемии. При сопутствующей органической патологии сердца появляются или усугубляются симптомы застойной сердечной недостаточности.

ЭКГ признаки атриовентрикулярной тахикардии (рис. 23).

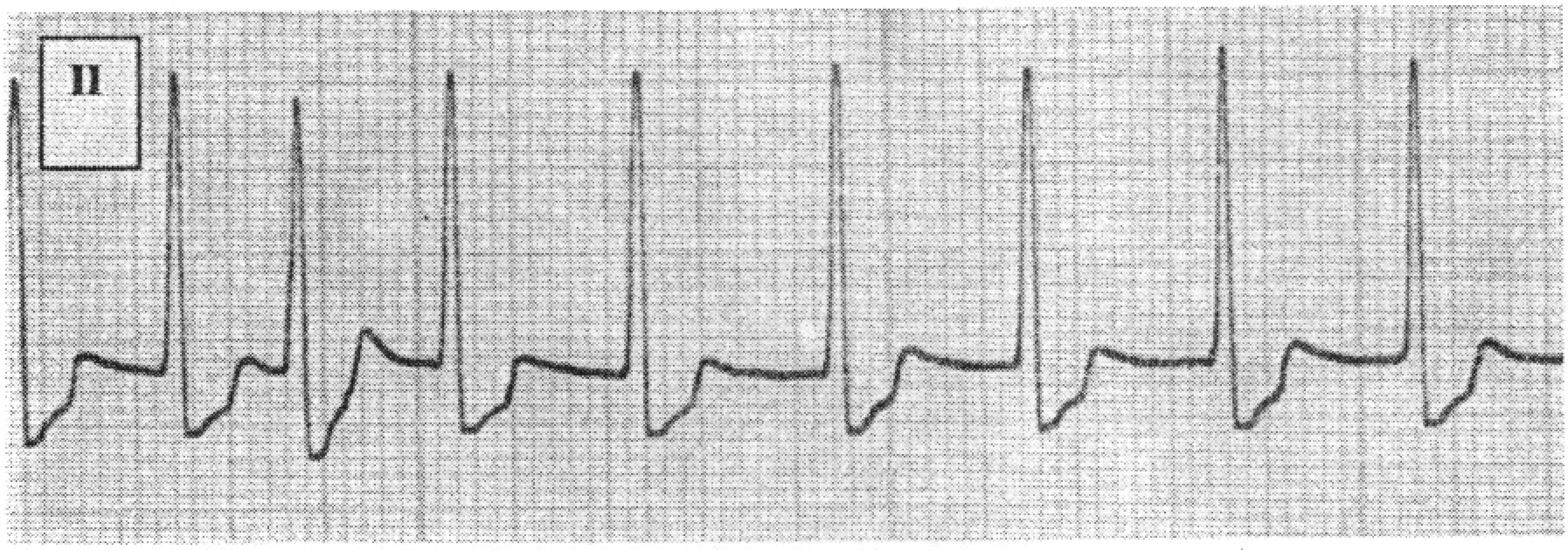


Рис. 23. Атриовентрикулярная тахикардия:

Зубец P наслаивается на зубец T. ЧСС 300 уд/мин (50 мм/с; 10 мм/мВ). Депрессия сегмента S—T. Афганская борзая, ♀, 13 лет (после автомобильной травмы)

1. ЧСС превышает 60 уд/мин (до 100 уд/мин). Ритм обычно регулярный. Тахикардия может быть как постоянной, так и пароксизмальной (с внезапным началом и концом).

2. Зубцы P′ негативны в отведении II и располагаются впереди, позади комплексов QRS или сливаются с ними.

3. Конфигурация QRS комплексов нормальная, но они могут быть расширенными и деформированными в случае блокады ножек пучка Гиса, аберрантного желудочкового проведения преждевременного возбуждения желудочков.

При большой ЧСС зубцы P′ могут сливаться с комплексами QRS, что затрудняет дифференциальную диагностику предсердной и атриовентрикулярной тахикардии. В таком случае пользуются объединяющим термином «суправентрикулярная тахикардия».

Желудочковая тахикардия. Это серия из трех и более преждевременных желудочковых комплексов. Источник эктопической импульсации располагается в проводящей системе желудочков. Данную аритмию, которая может быть периодической (пароксизмальной) и постоянной (устойчивой), чаще всего рассматривают как наиболее угрожающее жизни нарушение ритма.

К желудочковой тахикардии приводят те же состояния, что и к желудочковым экстрасистолам. Ее обычно вызывают значительные органические повреждения сердца.

ЭКГ признаки желудочковой тахикардии (рис. 24, 25).

1. Частота сокращений желудочков обычно превышает 100 уд/мин при регулярном ритме. Желудочковый ритм с ЧСС 60...100 уд/мин носит название идиовентрикулярного.

2. Зубец P нормальной конфигурации.

3. Комплекс QRS широкий, деформированный, зубец T на-

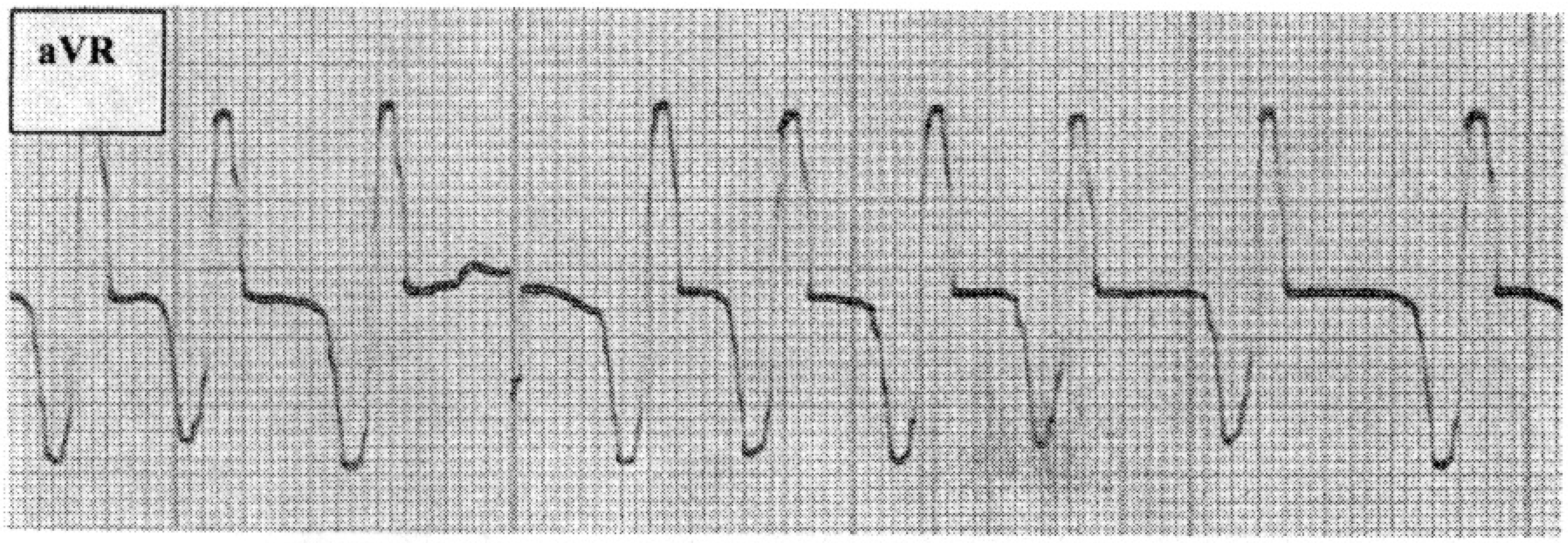


Рис. 24. Мономорфная желудочковая тахикардия с «захваченным» сокращением:

Желудочковая тахикардия с ЧСС 300 уд/мин (50 мм/с; 10 мм/мВ). Широкие, деформированные желудочковые комплексы чередуются с комплексами нормальной конфигурации. Колли, ♂, 9 лет (инфекционный эндокардит. При эхокардиографическом исследовании выявлены вегетации на створках аортального клапана, дилатация левого желудочка)

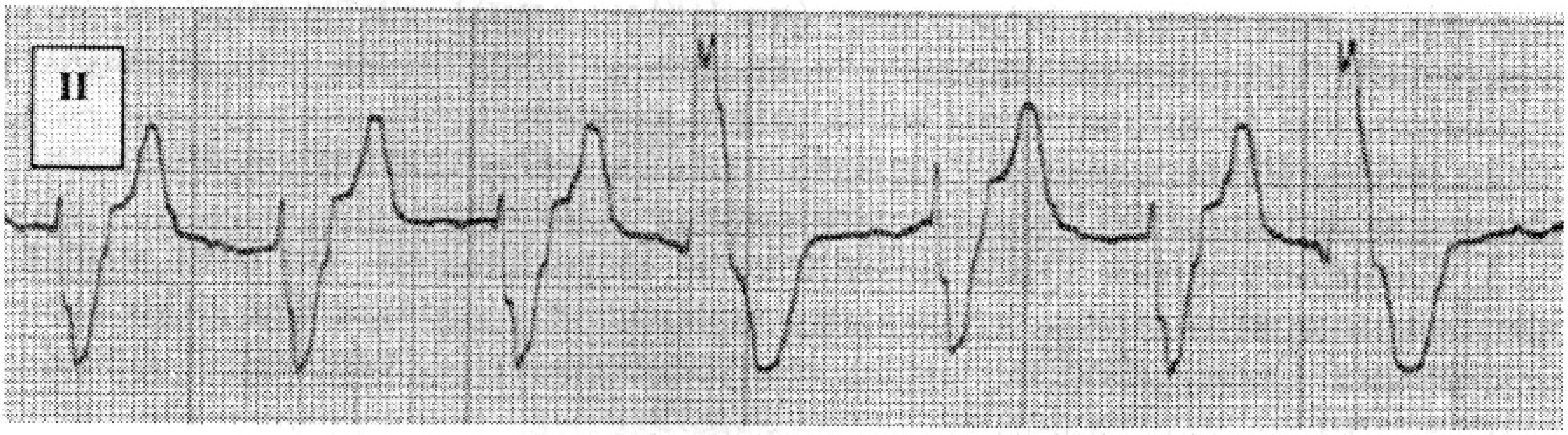


Рис. 25. Полиморфная желудочковая тахикардия:

Желудочковая тахикардия с ЧСС 150 уд/мин (50 мм/с; 10 мм/мВ). Определяются широкие, деформированные желудочковые комплексы различной формы. Зубец Р плохо дифференцируется (не связан с желудочковыми комплексами и может сливаться с ними). Кокер-спаниель, ♂, 10 лет (дилатационная кардиомиопатия. При эхокардиографии выявлена дилатация всех камер сердца)

правлен в сторону, противоположную направлению максимального зубца комплекса QRS.

4. Иногда регистрируются неизмененные синусовые комплексы, называемые «захваченными» сокращениями желудочков.

5. Зубцы Р могут предшествовать QRS комплексам, сливаться с ними или следовать за QRS комплексами. Такое изменение носит название *атриовентрикулярной диссоциации.*

Медленные (замещающие) выскальзывающие ритмы и комплексы. Они формируются в предсердиях, атриовентрикулярной области или желудочках в ответ на длительные периоды асистолии. Поскольку автоматизм эктопических центров II и III порядка ниже, чем СА узла, то ЧСС при такой аритмии значительно сни-

жена. Отдельные выскальзывающие несинусовые комплексы также формируются в период длительной асистолии и отделены от предшествующего комплекса продолжительным интервалом R—R (рис. 26).

Мерцание предсердий. Мерцательная аритмия проявляется частым, неоформленным сокращением отдельных групп мышечных волокон предсердий на протяжении всего сердечного цикла. К данной аритмии приводят такие органические изменения сердца, как дилатационная и гипертрофическая кардиомиопатии, хроническая недостаточность митрального и/или трикуспидального клапанов, дефект межпредсердной перегородки, гиперкалиемия, ишемия или шок (например, при остром расширении желудочка).

Фибрилляция предсердий возникает в результате формирования множества очагов micro-entry в миокарде предсердий. Этому способствует перегрузка предсердий и метаболические изменения их миокарда. Многие из возникших в предсердиях импульсов недостаточно сильны (подпороговой величины) и не могут возбудить АВ узел. Лишь часть импульсов нерегулярно проводится через АВ узел и активирует желудочки.

Согласно клинической классификации выделяют пароксизмальную и хроническую формы мерцательной аритмии. По частоте желудочкового ритма ее разделяют на тахи-, нормо- и брадисистолические варианты. У большинства пациентов с развитием аритмии появляются или прогрессируют признаки сердечной недостаточности.

ЭКГ признаки мерцания предсердий (рис. 27).

1. Предсердный и желудочковый ритмы быстрые и нерегулярные (частота сокращения желудочков при тахисистолической форме более 180 уд/мин).

2. Частые колебания различной амплитуды (волны f) замещают нормальные зубцы P.

3. Комплексы QRS не изменены, если нет блокады ножек пучка Гиса или преждевременного возбуждения желудочков. Амплитуда

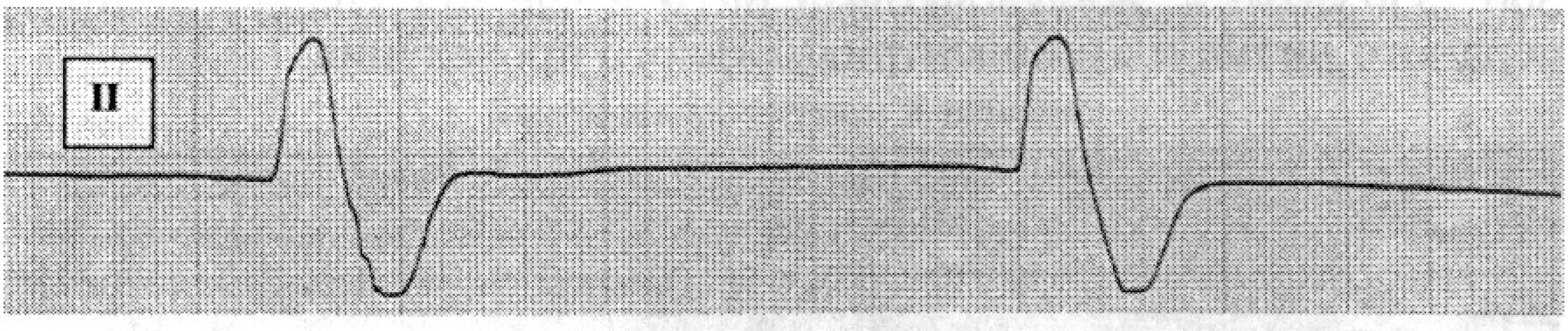


Рис. 26. Бездействие предсердий с медленным замещающим желудочковым ритмом:

Желудочковый ритм. ЧСС 30 уд/мин (50 мм/с; 10 мм/мВ). Отсутствие зубцов P, широкие, деформированные комплексы выскальзывающего желудочкового ритма. Метис, ♀, 10 лет (состояние комы)

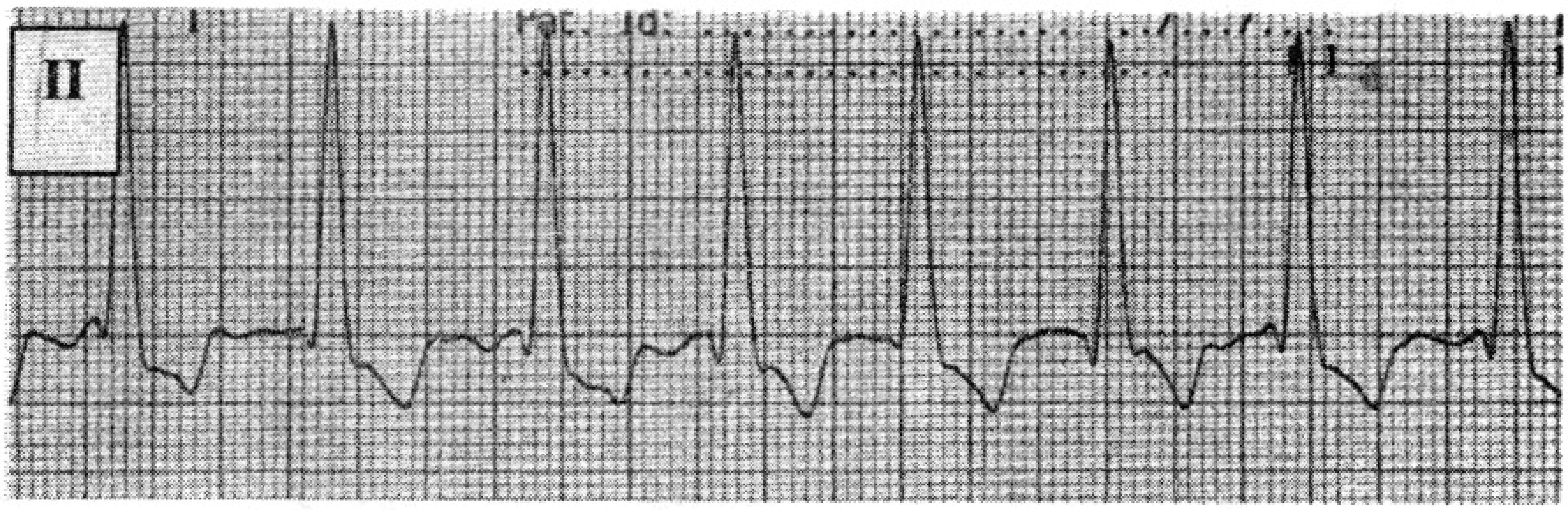


Рис. 27. Тахисистолическая форма мерцания предсердий:

ЧСС 190 уд/мин (50 мм/с; 10 мм/мВ). Зубцы P замещены частыми волнами различной амплитуды (волны F), зубцы R имеют зазубрины нисходящего колена. Боксер, ♂, 9 лет (дилатационная кардиомиопатия)

зубцов R может быть разнообразной, особенно при очень быстром ритме. При частом ритме может возникать аберрантность комплексов QRS, которую приходится дифференцировать от желудочковых экстрасистол. Сегменты S—T и зубцы T могут меняться, что связано с колебаниями длительности сердечных циклов и наложением на конечную часть желудочковых комплексов волн f.

4. Желудочковый ритм нерегулярный, так как только часть фибрилляторных импульсов проводится через АВ узел к желудочкам.

Трепетание предсердий. Трепетанием предсердий называют увеличение сокращений предсердий до 300...350 уд/мин. Предсердные волны F регулярные и похожи друг на друга. Обычно наблюдают различную степень нарушения атриовентрикулярного проведения. Наиболее часто к трепетанию предсердий предрасполагает значительное их увеличение, а также терапия хинидином, дефект межпредсердной перегородки, дисплазия трехстворчатого клапана, гипертрофическая кардиомиопатия.

ЭКГ признаки трепетания предсердий (рис. 28).

1. Регулярный предсердный ритм (волны F) с частотой 300...350 уд/мин. Желудочковый ритм и частота зависят от предсердного ритма и атриовентрикулярного проведения.

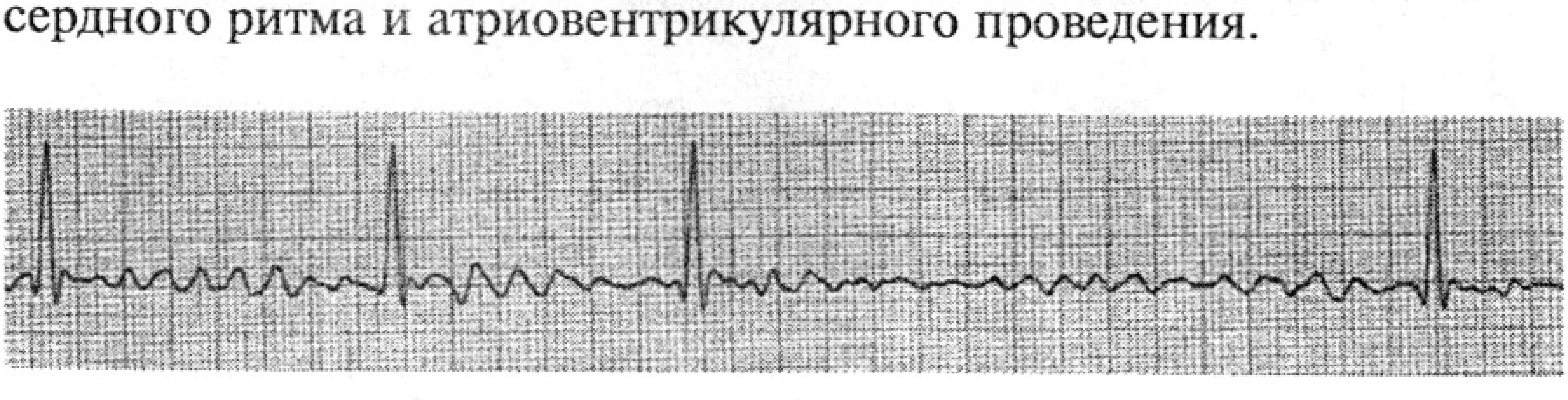


Рис. 28. Трепетание предсердий:

Волны F, неизмененные желудочковые комплексы (QRS — 0,04 с). Ритм нерегулярный. ЧСС 35...110 уд/мин (50 мм/с; 10 мм/мВ). Бигль, ♀, 1,5 года (стеноз клапана легочной артерии)

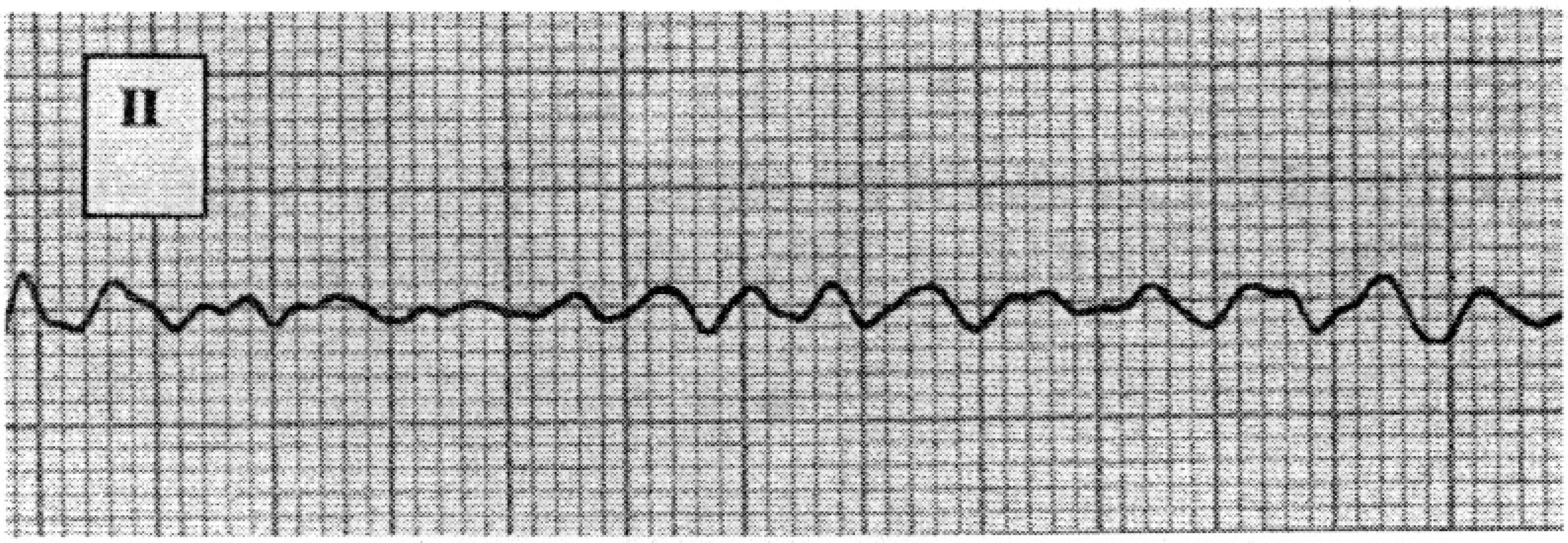


Рис. 29. Фибрилляция желудочков:

Мелкие нерегулярные зубцы (50 мм/с; 10 мм/мВ). Метис, ♀, 6 лет (после электротравмы)

2. Зубцы Р замещены волнами F различной формы и амплитуды.

3. Комплекс QRS нормальной формы, если нет блокады ножек пучка Гиса, аберрантной желудочковой проводимости или преждевременного возбуждения желудочков.

4. Если проведение через АВ узел не нарушено, то сохраняется нормальный интервал между комплексами QRS. В случае атриовентрикулярной блокады регистрируется нерегулярный желудочковый ритм.

Фибрилляция желудочков. Фибрилляция желудочков служит причиной остановки сердца и наиболее часто встречается в терминальной стадии. Сокращения желудочков при этом слабые и некоординированные. Сердечный выброс недостаточный. Важнейшие предрасполагающие состояния включают в себя шок, выраженные поражения миокарда, стеноз клапана аорты, кислотно-основной и электролитный дисбаланс, гипотермию, электрошок.

ЭКГ признаки фибрилляции желудочков (рис. 29).

1. Сердечный ритм быстрый с нерегулярными, хаотичными и деформированными зубцами.
2. Р зубец не определяется.
3. Комплекс QRS и зубец Т не определяются.
4. Различают два типа фибрилляции желудочков: с широкими колебаниями (опасный) и с мелкими колебаниями (финальный).

Контрольные вопросы и задания

1. Каковы электрокардиографические признаки синусовой тахикардии?
2. Назовите физиологическую причину синусовой аритмии.
3. Какова защитная функция медленных выскальзывающих ритмов?
4. Какой механизм лежит в основе развития большинства экстрасистолий?
5. Назовите электрокардиографические признаки предсердных экстрасистол.
6. Каковы отличия атриовентрикулярных экстрасистол от желудочковых?
7. Назовите характерные электрокардиографические признаки мерцания предсердий.

Глава 7

ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММА ПРИ НАРУШЕНИИ ФУНКЦИИ ПРОВОДИМОСТИ

●

Синоатриальная блокада. Это нарушение проведения электрического импульса от СА узла к предсердиям. Синоатриальная блокада часто возникает при различных патологических состояниях предсердий, таких, как дилатация, фиброз, кардиомиопатия, лекарственная интоксикация, электролитный дисбаланс, воспалительные изменения в области СА узла. Она может быть неполной, когда от СА узла к предсердиям и желудочкам не проводится только часть электрических импульсов. При этом на ЭКГ регистрируется периодическое выпадение сердечных циклов. Если выпадают два сердечных цикла и более, то говорят о полной синоатриальной блокаде.

ЭКГ признаки синоатриальной блокады (рис. 30).

1. Сердечный ритм может быть различным. Блокаду предполагают, если паузы кратны нормальным R—R интервалам. Во время пауз часто регистрируются выскальзывающие предсердные и желудочковые комплексы.
2. Конфигурация зубца P в норме.
3. Конфигурация комплекса QRS в норме, если нет нарушения внутрижелудочковой проводимости.
4. Интервал P—R постоянный.

Атриовентрикулярная блокада I степени. Атриовентрикулярной блокадой называют нарушение проведения электрического импульса от предсердий к желудочкам. Блокада I степени развивается при замедлении прохождения импульса от предсердий к желудочкам, что проявляется удлинением интервала P—Q. Данная блокада может встречаться у клинически здоровых животных. Обычно увеличенный P—R интервал представляет собой результат дегенеративных изменений в атриовентрикулярной системе, обусловленных старением. К другим причинам указанной блокады относят лекарственные интоксикации, гипер- и гипокалиемию; повышенный тонус вагуса, связанный с фазами дыхания.

ЭКГ признаки атриовентрикулярной блокады I степени (рис. 31).

1. ЧСС обычно в норме.
2. Зубец P не меняется.

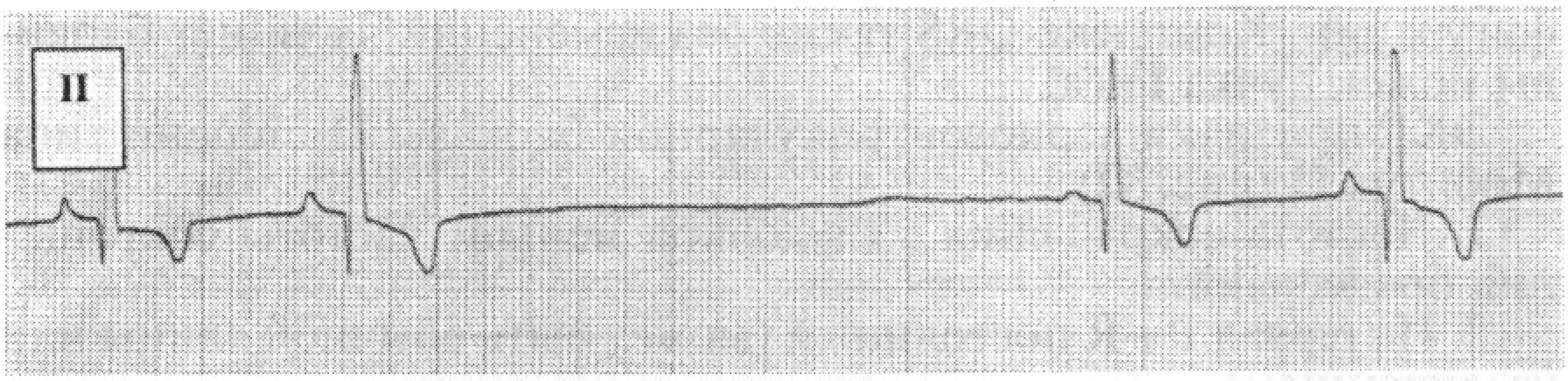


Рис. 30. Полная синоатриальная блокада:

Ритм синусовый. ЧСС 35...100 уд/мин (50 мм/с; 10 мм/мВ). P—Q — 0,05 с, QRS — 0,04 с. Выпадение двух сердечных циклов. Скотч-терьер, ♂, 7 лет (недостаточность митрального клапана. На эхокардиограмме выявлено утолщение, деформация створок митрального клапана, умеренная дилатация левого предсердия)

3. Конфигурация комплекса QRS нормальная (если нет блокады ножек пучка Гиса).

4. Интервал P—R превышает 0,13 с.

Атриовентрикулярная блокада II степени. Характеризуется тем, что периодически прекращается проведение электрических импульсов от предсердий к желудочкам. При этом один или несколько зубцов P не сопровождаются комплексами QRS. Данная блокада может встречаться у здоровых собак, особенно в раннем возрасте. Она обычно ассоциирована с синусовой аритмией и вызывается повышенным тонусом вагуса. Кроме того, этот тип блокады может сочетаться с суправентрикулярной тахикардией.

Атриовентрикулярная блокада бывает обусловлена наследственным недоразвитием проводящей системы (у мопсов), замещением элементов проводящей системы фиброзной тканью у старых собак, лекарственной интоксикацией и электролитным дисбалансом. Выделяют два типа указанной блокады: тип Мобитца I и II.

ЭКГ признаки атриовентрикулярной блокады типа Мобитца I.

1. Частота сокращения желудочков меньше частоты сокращения предсердий.

2. Интервал P—R прогрессивно увеличивается до выпадения QRS комплекса.

3. Зубец P обычно нормальной кон-

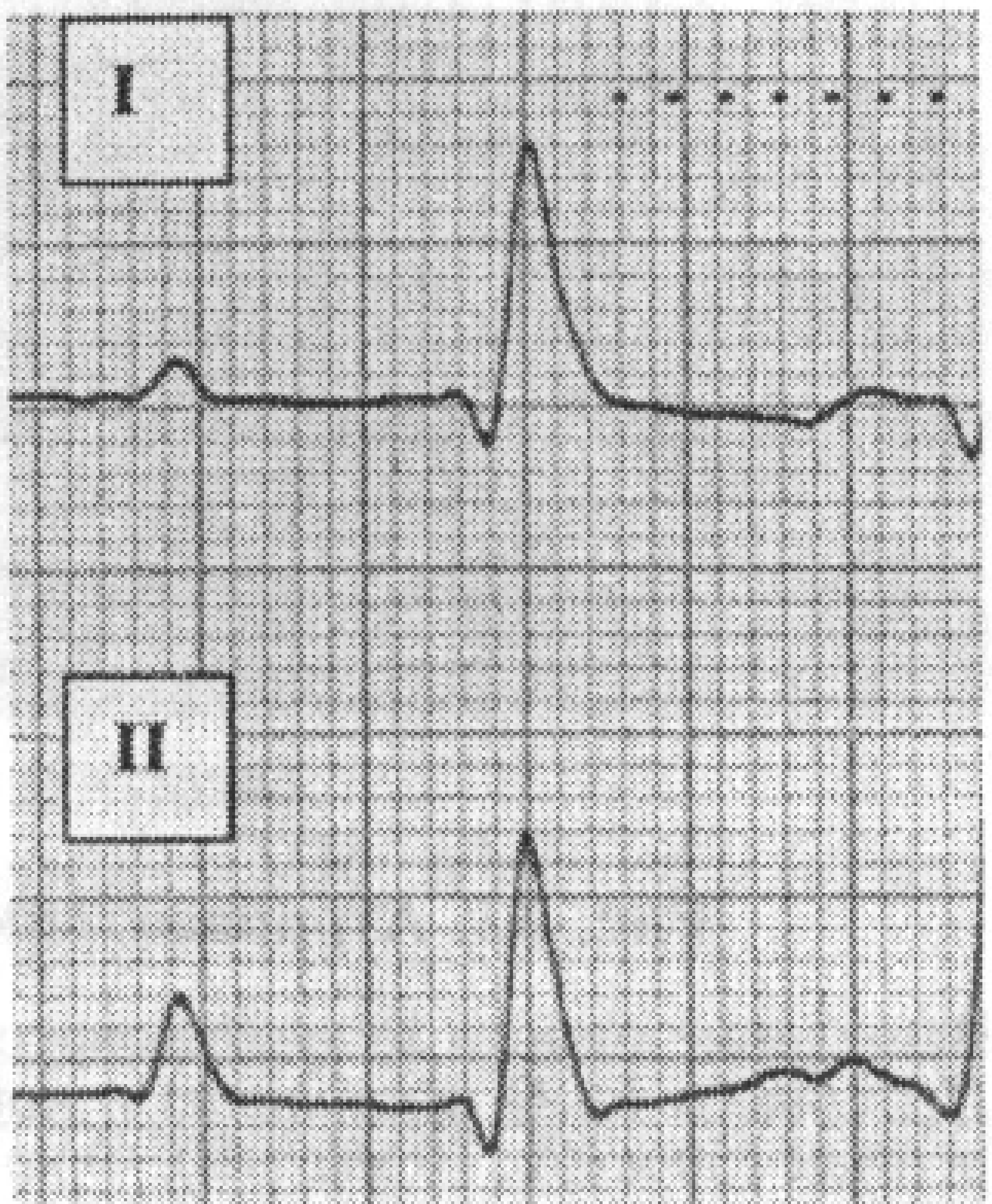


Рис. 31. Атриовентрикулярная блокада I степени:

P—R — 0,16 с. Королевский пудель, ♂, 16 лет. Идеопатический фиброз проводящей системы может быть причиной блокады у старых собак

фигурации. Комплекс QRS также без изменений, если нет блокады ножек пучка Гиса.

ЭКГ признаки атриовентрикулярной блокады II степени типа Мобитца II (рис. 32).

1. Частота сокращения желудочков меньше частоты сокращения предсердий.

2. Интервал P—R постоянный (может быть обычной длины или увеличенным).

3. Зубец P обычно нормальной конфигурации. Комплекс QRS без изменений, если нет блокады ножек пучка Гиса.

4. Выпадение желудочковых комплексов может быть регулярным и беспорядочным.

Атриовентрикулярная блокада III степени. Полная атриовентрикулярная блокада возникает в том случае, когда полностью прекращается проведение импульсов из предсердий к желудочкам. В этом случае предсердия и желудочки функционируют под контролем различных водителей ритма и независимо друг от друга.

Причинами данной блокады могут быть врожденные пороки сердца, интоксикация сердечными гликозидами, гипертрофическая кардиомиопатия, бактериальный эндокардит, инфаркт миокарда, гиперкальциемия. Врожденное недоразвитие пучка Гиса встречается у доберманов и мопсов.

ЭКГ признаки атриовентрикулярной блокады III степени (рис. 33).

1. Частота возбуждения желудочков ниже частоты возбуждения предсердий (зубцов P больше, чем комплексов QRS);

2. Зубец P нормальной формы.

3. Если водитель желудочкового ритма находится ниже атриовентрикулярной области, то комплексы QRS расширены и деформированы. Если эктопический фокус расположен на границе предсердий и желудочков, то комплексы QRS нормальной формы.

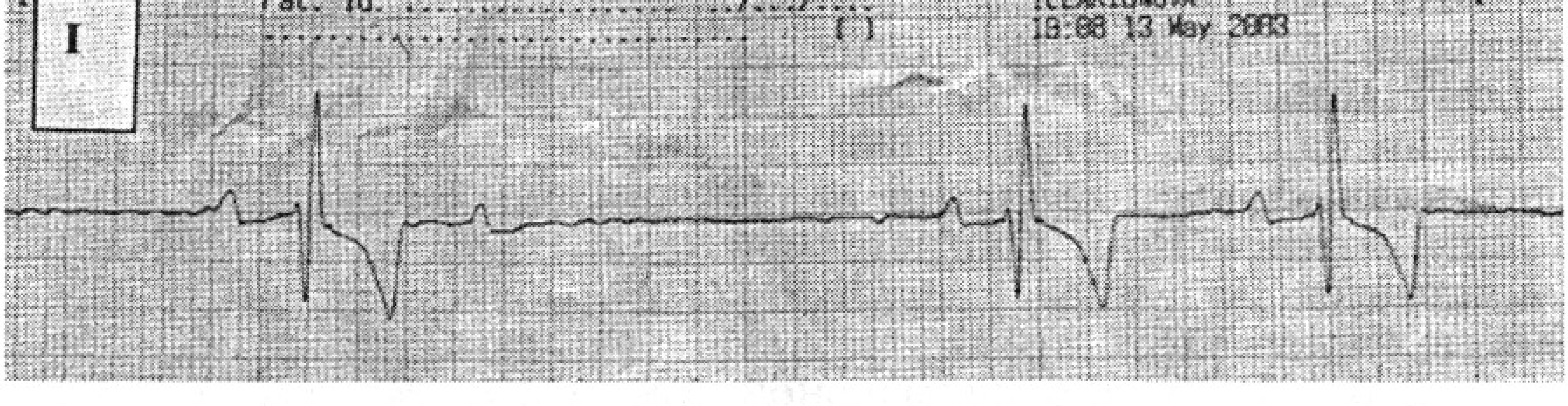


Рис. 32. Атриовентрикулярная блокада II степени типа Мобитца II:

Выпадение одного желудочкового комплекса (зубец P не сопровождается комплексом QRST). Интервалы P—Q постоянны и нормальной длительности — 0,09 с. Зубцы T глубокие и заостренные (50 мм/с; 10 мм/мВ). Французский бульдог, ♂, 9 лет (новообразование в перикардиальной полости)

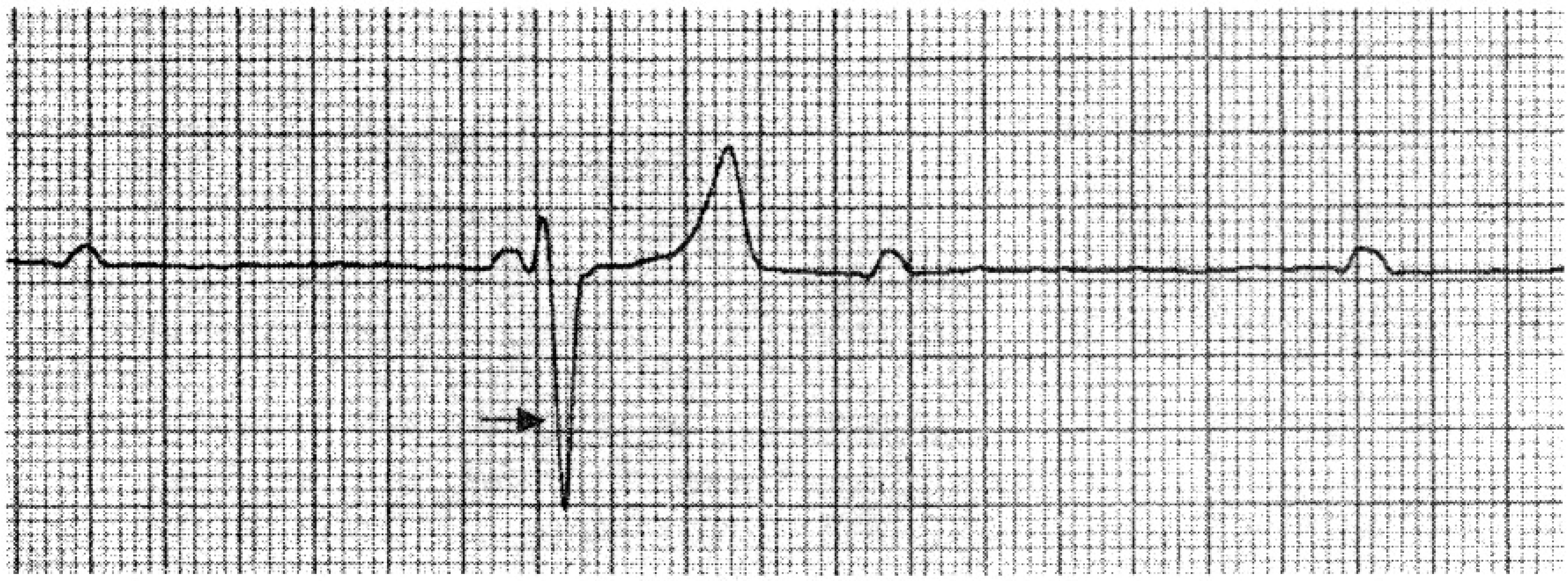


Рис. 33. Полная атриовентрикулярная блокада с желудочковым выскальзывающим ритмом:

Зубцы P расширены (P-mitrale) и не сопровождаются желудочковыми комплексами. Выскальзывающий желудочковый комплекс (указан стрелкой) имеет левожелудочковое происхождение (50 мм/с; 10 мм/мВ). Ирландский терьер, ♀, 9 лет (гипертрофическая кардиомиопатия. При эхокардиографическом исследовании выявлена значительная гипертрофия задней стенки левого желудочка и межжелудочковой перегородки, дилатация левого предсердия)

4. Взаимосвязь зубцов P и комплексов QRS нарушена. Интервалы R—R и P—P относительно постоянны.

Блокада правой ножки пучка Гиса. Характеризуется тем, что полностью прекращается прохождение импульса по этому отделу проводящей системы. В результате правый желудочек возбуждается путем передачи импульса, идущего через левую ножку пучка на правую часть межжелудочковой перегородки. Возбуждение медленно проходит через кардиомиоциты, что делает комплекс QRS широким и деформированным. Блокада может локализоваться в проксимальном участке ножки (полная блокада) и в дистальном (неполная).

Иногда блокада правой ножки пучка Гиса встречается у здоровых собак, но чаще данное нарушение сопровождает такие патологии, как врожденные пороки сердца, хроническая недостаточность атриовентрикулярных клапанов, новообразования и травмы сердца, иногда кардиомиопатии. Неполная блокада правой ножки пучка Гиса встречается у биглей как генетически обусловленная патология, сопутствующая утолщению стенки правого желудочка.

ЭКГ признаки блокады правой ножки пучка Гиса (рис. 34).

1. Для полной блокады характерно расширение комплекса QRS более 0,07 с.

2. Электрическая ось сердца отклонена вправо.

3. Комплекс QRS позитивный в отведениях aVR, aVL, а в отведении rV2 (CV5RL) имеет вид RSR′ или rsR.

4. В комплексе QRS высокий и широкий зубец S в отведениях I, II, III, aVF, V2 (CV6LL), V4 (CV6LU). В отведении VI0 обычно наблюдают W-образное изменение зубца S.

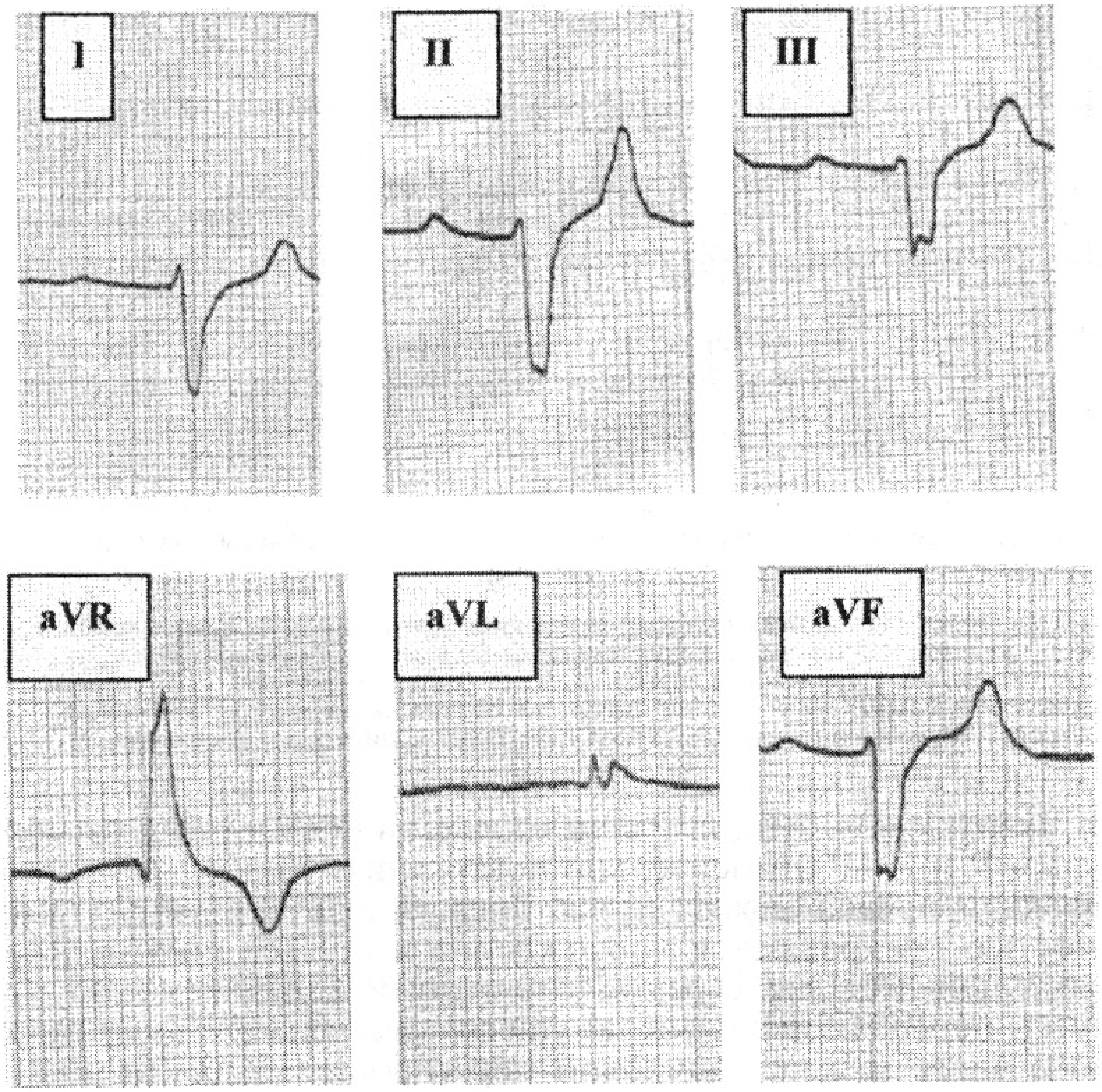


Рис. 34. Полная блокада правой ножки пучка Гиса:

Ритм синусовый (50 мм/с; 10 мм/мВ). P—Q — 0,1 с, QRS — 0,07 с, ЭОС смещена к –150°. Метис, ♀, 10 лет (опухоль молочной железы. Блокада выявлена в ходе предоперационного обследования. У собаки не отмечено клинических признаков сердечной недостаточности)

5. Неполную блокаду диагностируют, если присутствуют изменения, перечисленные в пунктах 2...4, но длительность комплекса QRS остается в пределах нормы.

6. Диагноз «блокада правой ножки пучка Гиса» ставят, если исключено значительное увеличение правого желудочка, так как обе патологии имеют сходные ЭКГ признаки.

7. Блокада правой ножки пучка Гиса может быть постоянной и периодической.

Блокада левой ножки пучка Гиса. Это задержка или блокада проведения импульса, как в самой ножке, так и в передней или задней ее ветвях. При этом импульс из СА узла возбуждает сначала правый желудочек через правую ножку пучка Гиса. Левый желудочек возбуждается позже, так как импульс распространяется не по

волокнам Пуркинье, а через кардиомиоциты, в результате чего формируется широкий и причудливой формы комплекс QRS. Данная блокада может вызываться такими болезнями, как кардиомиопатии, стеноз клапана аорты, инфаркт миокарда. Ее необходимо дифференцировать от увеличения левого желудочка. Для этого определяют размер левого желудочка при помощи рентгенографии и эхокардиографии. Блокада левой ножки пучка Гиса может быть как постоянной, так и периодической.

ЭКГ признаки блокады левой ножки пучка Гиса (рис. 35).

1. Длительность комплекса QRS составляет 0,07 с или более.

2. Комплекс QRS широкий и позитивный в отведениях I, II, III, aVF, V2 (CV6LL), V4 (CV6LU).

3. Комплекс QRS инвертирован в отведениях aVR, rV2 (CV5RL).

4. Так как нарушена исходная активация в межжелудочковой перегородке, то изменяется первая часть комплекса QRS: в отведениях I и V4 (CV6LU) отсутствует зубец Q.

Блокада ветвей левой ножки пучка Гиса. Блокада передней или задней ветви левой ножки пучка Гиса вызывает лишь незначительное продление возбуждения левого желудочка. Изменения в ЭКГ зависят от нарушения направления деполяризации. Передняя и задняя ветви левой ножки пучка Гиса проходят через основания одноименных папиллярных мышц. Если возбуждение, распространяющееся в сторону одной из этих мышц, заблокировано, то левый желудочек начинает активироваться только через другую мышцу. Общее направление деполяризации желудочков изменяется в сторону блокированной ветви.

Блокада ветвей левой ножки пучка Гиса может регистрироваться у здоровых собак, а также вызываться кардиомиопатиями, стенозом клапана аорты, дефектом межжелудочковой перегородки. Указанная блокада не вызывает гемодинамических нарушений. При диагностике исключают патологии, дающие сходную карти-

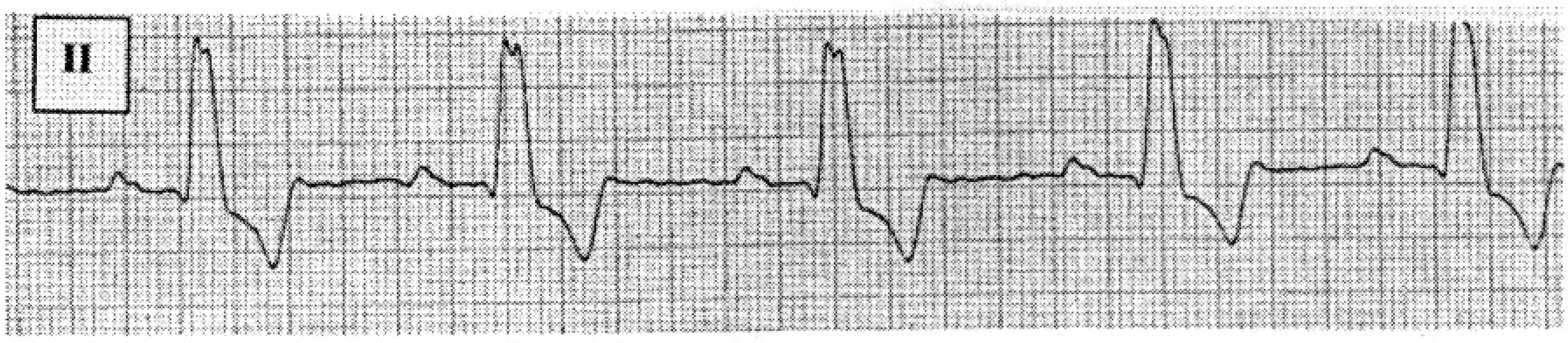


Рис. 35. Блокада левой ножки пучка Гиса:

Ритм синусовый, ЧСС 200 уд/мин (50 мм/с; 10 мм/мВ). P—Q — 0,05 с, QRS — 0,07 с, зубцы P нормальные, комплекс QRS деформирован, депрессия сегмента S—T. Миттельшнауцер, ♀, 13 лет (при эхокардиографии признаков гипертрофии/дилатации левого желудочка не обнаружено. Возможной причиной блокады может быть идеопатический фиброз проводящей системы)

ну, включающие гиперкалиемию, гипертрофию левого желудочка, измененное положение сердца в грудной клетке.

ЭКГ признаки ветвей левой ножки пучка Гиса (рис. 36).

1. Длительность комплекса QRS в нормальных пределах.

2. Электрическая ось сердца повернута влево.

3. Формируется низкоамплитудный зубец Q и высокий зубец R в отведениях I и aVL.

4. Глубокий зубец S в отведениях II, III, aVF.

Преждевременное возбуждение желудочков и синдром Вольфа – Паркинсона – Уайта (WPW). Преждевременное возбуждение желудочков возникает в том случае, если импульсы, исходящие из СА узла, направляются к желудочкам через дополнительные проводящие пути (пучки Кента, волокна Джеймса и волокна Махайма). Такие импульсы способны достичь желудочков преждевременно, минуя АВ узел.

Синдром Вольфа – Паркинсона – Уайта включает в себя преждевременное возбуждение желудочков с элементами суправентрикулярной тахикардии.

Синусные или предсердные импульсы, распространяясь по дополнительным проводящим путям, вызывают часть желудочковых сокращений, минуя пучок Гиса; остальные сокращения обусловлены импульсами, проходящими по обычным путям. По дополнительным путям импульс может достигать либо правого, либо левого желудочка.

Пароксизмальная тахикардия, связанная с преждевременным возбуждением желудочков, имеет механизм re-entry. Импульс, проходящий к желудочкам через атриовентрикулярную область, может снова вернуться к предсердиям по дополнительным путям. В этом случае устанавливается реципрокный ритм. Данная патология может носить врожденный и приобретенный характер.

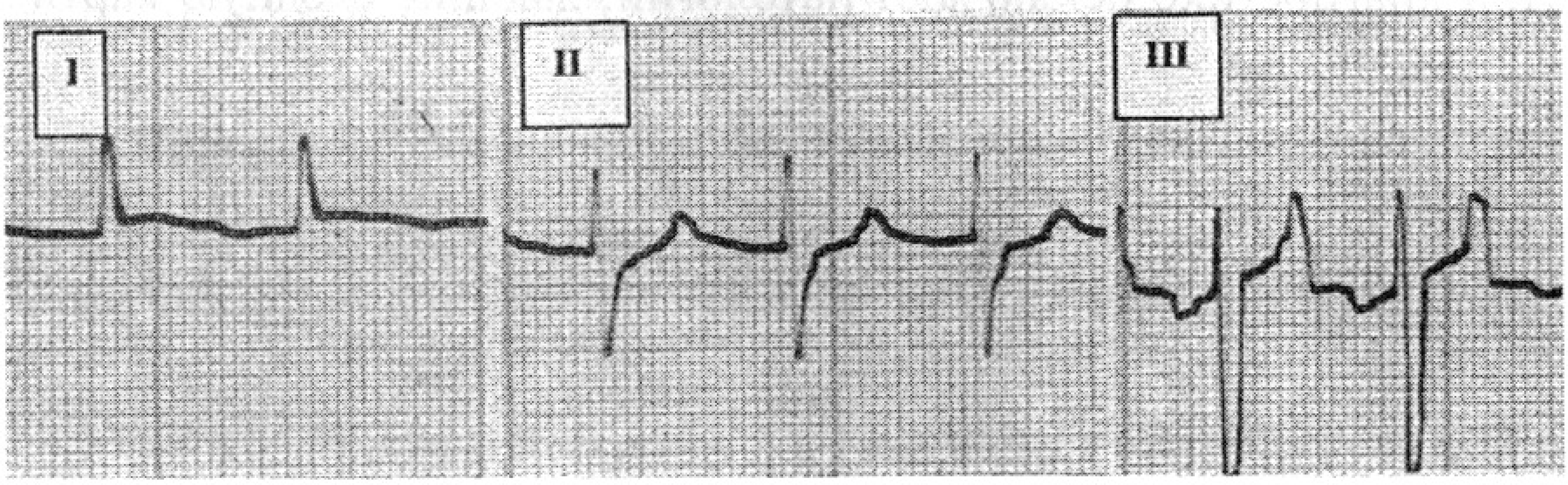


Рис. 36. Блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса:

Ритм предсердный. ЧСС 200 уд/мин (50 мм/с; 10 мм/мВ). P—Q — 0,03 с, QRS — 0,04 с. Глубокий зубец S в отведениях II и III. Такса, ♀, 7 лет (значительная гипертрофия межжелудочковой перегородки)

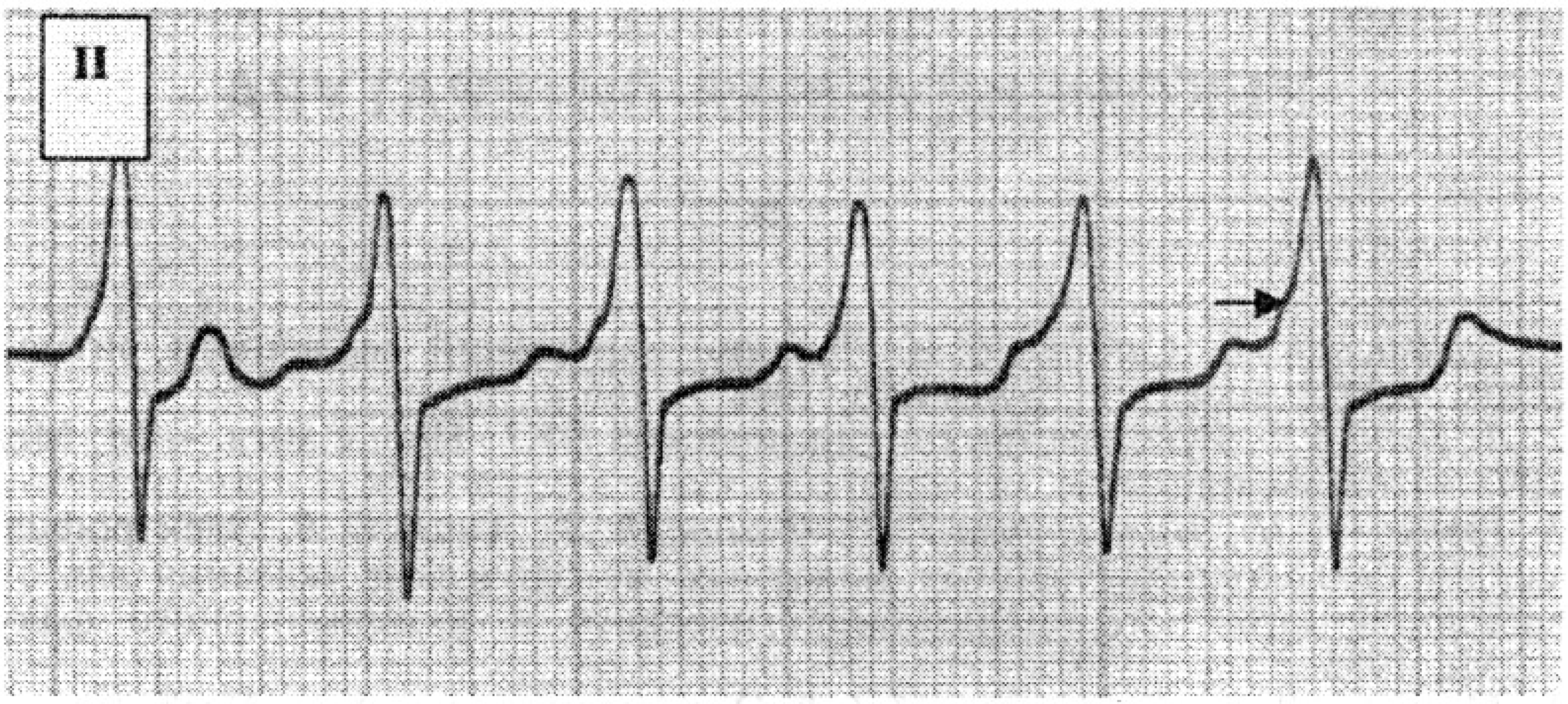


Рис. 37. Преждевременное возбуждение желудочков:

Ритм синусовый. ЧСС 200 уд/мин (50 мм/с; 10 мм/мВ). Интервал P—Q — 0,02 с, QRS — 0,06 с. На восходящем колене зубца R видна волна Δ (указана стрелкой). Немецкая овчарка, ♀, 8 лет (опухоль молочной железы. Аритмия зарегистрирована в ходе предоперационного обследования. Тахикардия носила пароксизмальный характер и не сопровождалась гемодинамическими нарушениями. При эхокардиографическом исследовании сердца изменений не выявлено)

ЭКГ признаки преждевременного возбуждения желудочков (рис. 37) и синдрома WPW.

1. ЧСС и сердечный ритм при преждевременном возбуждении желудочков в норме, при синдроме WPW ЧСС может достигать 300 уд/мин.

2. Зубцы P при преждевременном возбуждении желудочков нормальной конфигурации, при синдроме WPW с трудом распознаваемы.

3. При преждевременном возбуждении желудочков комплекс QRS расширен, с зазубренным восходящим коленом зубца R (волна Δ). Восходящее колено зубца R может быть не изменено. В том случае, если импульс проходит по волокнам Джеймса, то на ЭКГ регистрируется короткий P—R интервал и QRS комплекс нормальной длительности. При синдроме WPW зубец R может оставаться без изменений или расширяться с образованием волны Δ.

4. При преждевременном возбуждении желудочков интервал P—R укорочен.

Контрольные вопросы и задания.

1. Назовите электрокардиографические признаки синоатриальной блокады.
2. Какие отличия между атриовентрикулярной блокадой I и II степени?
3. Как изменяется ЭКГ при атриовентрикулярной блокаде III степени?
4. Каковы общие признаки блокад правой и левой ножки пучка Гиса?
5. Перечислите электрокардиографические признаки синдрома Вольфа—Паркинсона—Уайта.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. *Ардашев В. Н.*, *Стеклов В. И.* Лечение нарушений сердечного ритма. — М: ГВКГ им. Академика Н. Н. Бурденко, 1998. — 165 с., ил.

2. *Де Луна А. Б.* Руководство по клинической ЭКГ: Пер. с англ. — М: Медицина, 1993. — 704 с., ил.

3. *Голиков А. Н.*, *Ипполитова Т. В.*, *Фомина В. Д.*, *Хмиль О. В.* Электрофизиология сердца сельскохозяйственных животных: методические указания для студентов ветеринарного, ветеринарно-биологического и зооинженерного факультетов. — М., 1983.

4. *Мурашко В. В.*, *Струтынский А. В.* Электрокардиография: Учеб. пособие. — 2-е изд., перераб. и доп. — М.: Медицина, 1991. — 288 с., ил.

5. *Шевченко Н. М.*, *Гросу А. А.* Нарушения ритма сердца. — М.: НПП «Контимед», 1992. — 144 с., ил.

6. *Шестаков В. Н.* Диагностика и лечение аритмий сердца — СПб.: «ДЕАН», 1999. — 280 с., ил.

7. *Moise N. S.* Echocardiography. // Fox P. R. ed. Canine and feline cardiology. 2nd ed. New York: Churchill Livingstone. — 1988. — pp.113—155.

8. *Morgan R. V.* Handbook of small animal practice. W. B. Saunders Company. — 1997. — p. 1323.

9. *Miller M. S.*, *Tilley L. P.* Electrocardiography. // Fox P. R. ed. Canine and feline cardiology. — New York: Churchill Livingstone., 1988. — pp. 43—89.

10. *Whitney J. C.* Cardiovascular pathology. // J Small Anim Pract. — 1967. — 8. — pp. 459—465.

11. *Ware W. A.* Diagnostic tests for the cardiovascular system, p. 13 // Nelson R. W., Couto C. G.(eds): Essentials of Small Animal Internal Medicine. Mosby–Year Book, St. Louis, 1992.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение 3
Глава 1. **Биоэлектрические основы электрокардиографии** 5
Контрольные вопросы и задания 9
Глава 2. **Техника регистрации электрокардиограммы** 10
Контрольные вопросы и задания 13
Глава 3. **Схема анализа электрокардиограммы** 14
Контрольные вопросы и задания 17
Глава 4. **Электрокардиографические признаки увеличения камер сердца** 18
Контрольные вопросы и задания 21
Глава 5. **Изменения морфологии зубцов электрокардиограммы** 22
Контрольные вопросы и задания 25
Глава 6. **Электрокардиограмма при нарушении образования импульса** 26
Контрольные вопросы и задания 39
Глава 7. **Электрокардиограмма при нарушении функции проводимости** 40
Контрольные вопросы и задания 47
Рекомендуемая литература 48